

Aus der Diagnostischen Abteilung
(Chefarzt: Dr. med. Hans-Jürgen Brandt)
der Lungenklinik im Städtischen Krankenhaus Heckeshorn
Direktor: Prof. Dr. med. Karl Ludwig Radenbach

Vergleich der Herzfrequenz, der Atemfrequenz
und des Atemminutenvolumens bei Lungen-
kranken und Gesunden unter maximaler
ergometrischer Belastung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Wolfgang Beck
Berlin

1972

Aus der Diagnostischen Abteilung
(Chefarzt: Dr. med. Hans-Jürgen Brandt)
der Lungenklinik im Städtischen Krankenhaus Heckeshorn
Direktor: Prof. Dr. med. Karl Ludwig Radenbach

Vergleich der Herzfrequenz, der Atemfrequenz und des Atemminutenvolumens bei Lungen- kranken und Gesunden unter maximaler ergometrischer Belastung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Wolfgang Beck

Berlin

Referent: Professor Dr. med. Karl Ludwig Radenbach

Korreferent: Professor Dr. med. O. H. Gauer



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 14. 9. 1972

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
A. Einleitung	5
1. Problemstellung	5
2. Die maximale Herzfrequenz ($HF_{\max}$)	7
3. Die maximale Atemfrequenz ($AF_{\max}$)	9
4. Das maximale Atemminutenvolumen	10
B. Untersuchungsgut und Methodik	12
1. Untersuchungsgut	12
2. Apparate	17
3. Untersuchungsablauf	22
4. Auswertung	25
C. Ergebnisse	27
1. Die maximale Herzfrequenz ($HF_{\max}$)	27
2. Die maximale Atemfrequenz ($AF_{\max}$)	30
3. Die maximale Ventilation	33
a) Die maximale Ventilation in Ruhe (AGW und ind. AGW)	33
b) Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ($A-AMV_{\max}$)	38
D. Diskussion	42
1. Die maximale Herzfrequenz ($HF_{\max}$)	42
2. Die maximale Atemfrequenz ($AF_{\max}$)	56
3. Die maximale Ventilation	71
a) Die maximale Ventilation in Ruhe (AGW und ind. AGW)	71
b) Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ($A-AMV_{\max}$)	87
E. Zusammenfassung	99
F. Literaturverzeichnis	101
G. Tabellen	115

A. EINLEITUNG

1. Problemstellung

Mit Hilfe der Ergometrie ist es möglich, die körperliche Leistungsfähigkeit zu bestimmen. Davon wird heute in der Sportmedizin, Arbeitsmedizin, Versicherungsmedizin und in der Klinik in zunehmendem Maß Gebrauch gemacht. Mit submaximalen Leistungen allein kann wohl die Ökonomie der Arbeit (Wirkungsgrad), der Atmung (Atemäquivalent) und des Kreislaufs (Sauerstoffpuls) bestimmt werden, eine Beurteilung der Leistungsfähigkeit ist aber nicht möglich (KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM, 1962; MARX, ZÜHLKE und SCHÜTZE, 1965). Man muß dazu den Untersuchten bis zu seiner Leistungsgrenze belasten. Eine Belastung darüber hinaus darf Kranken nicht zugemutet werden, während bei Gesunden dabei keine Schädigung zu erwarten ist (KNIPPING, 1957).

Die Belastung muß daher so durchgeführt werden, daß man das Erreichen der Leistungsgrenze erkennen und die Untersuchung beenden kann (MARX, ZÜHLKE und SCHÜTZE, 1965). Dabei müssen die Funktionsgrößen im steady state gemessen werden, da die Werte sonst aus biologischen und, wie BRANDT und v. BÜNAU (1970) gezeigt haben, aus meßtechnischen Gründen nicht aussagekräftig sind.

Die Beurteilung der Leistungsgrenze nach der maximalen Herzfrequenz, wie es von WAHLUND (1948), P.-O. ÅSTRAND und RYHMING (1954), BALKE (1954), KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM (1962) sowie MELLEROWICZ u. a. (1964) angegeben wird, ist bei Gesunden und den meisten Herzkranken möglich, da sie versagen, wenn das Herzminutenvolumen nicht mehr gesteigert werden kann (HERBST, 1928; WAHLUND, 1948; VALENTIN und VENRATH, 1952; LINDERHOLM, 1959; KNIPPING u. a., 1960; P.-O. ÅSTRAND und SALTIN, 1961; HOLLMANN, 1963, 1965). Bei Lungenkranken wird die Leistungsfähigkeit aber häufig

durch eine Ventilations- und Gasaustauschstörung begrenzt; es kommt zur Atmungsinsuffizienz bei Belastung. Zur Beurteilung der Leistungsgrenze müssen daher auch die Grenzwerte der Lungenfunktion herangezogen werden.

Im offenen spiroergometrischen System ist es durch den Einsatz von Digital- oder Analogrechnern (BRANDT und v. BÜNAU, 1970) möglich geworden, die Meßwerte sofort in Form eines Zahlenprotokolls oder eines Zeitdiagramms darzustellen. Dadurch stehen alle Meßwerte bereits während der Untersuchung zur Verfügung. Zur Überwachung der Patienten braucht man nun zuverlässige Kriterien, die das Erreichen der Leistungsgrenze anzeigen. Man muß die Grenzwerte der in der Spiroergometrie gemessenen Größen kennen, die von Gesunden und Kranken erreicht werden.

In der vorliegenden Arbeit werden die Grenzwerte der Herzfrequenz und der Ventilation Gesunder und Lungenkranker bei stufenweise bis zur Erschöpfung ansteigender Belastung untersucht.

Bei den Kranken handelt es sich um Patienten mit zwei Arten von Lungenkrankheiten, die zu einer unterschiedlichen Funktionsstörung führen. Es sind zum einen Patienten mit disseminierten Krankheiten des Lungenparenchyms, die in ihrem Verlauf zu einer restriktiven Ventilationsstörung und infolge eines alveolo-kapillären Blocks (AUSTRIAN u. a., 1951) und einer Abnahme der Gasaustauschfläche mit Verkürzung der Kontaktzeit (LUCHSINGER u. a., 1957) zu einer Diffusionsstörung führen. Sie werden auch als restriktive Lungenkrankheiten bezeichnet (COMROE u. a., 1968; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Zum anderen handelt es sich um Patienten mit einem obstruktiven Lungenemphysem. Dabei liegt eine obstruktive Ventilationsstörung vor. Der Gasaustausch wird durch eine Verteilungsstörung und unter Umständen durch eine Diffusionsstörung infolge des reduzierten Kapillarbetts behindert.

Es soll festgestellt werden, wie sich die Maximalwerte der Herzfrequenz einerseits und der Atemfrequenz und des Atemminutenvolumens andererseits bei den Gesunden und den Lungenkranken mit den verschiedenen Störungen der Ventilation und des Gasaustausches unterscheiden und welche Folgerungen sich daraus für die Beurteilung der Leistungsgrenze ergeben. Dabei soll geprüft werden, ob sich aus der in Ruhe bestimmten Ventilationsfähigkeit, d. h. aus dem Atemgrenzwert und dem Atemstoß/Sekunde, ein Grenzwert für die Ventilation bei Belastung abschätzen läßt.

2. Die maximale Herzfrequenz ($HF_{\max}$)

Mit zunehmender Belastung steigt die Herzfrequenz linear mit der Leistung und der Sauerstoffaufnahme an (CHRISTENSEN, 1931; BERGGREN und CHRISTENSEN, 1950; MÜLLER, 1950; BENGTSSON, 1956; SJÖSTRAND, 1956; I. ÅSTRAND, 1960; BÜHLMANN und GATTIKER, 1964). Dieser Anstieg ist bei Frauen größer als bei Männern (P.-O. ÅSTRAND, 1952; HOLLMANN, 1963), bei Untrainierten größer als bei Trainierten (CHRISTENSEN, 1931; MÜLLER, 1950; MELLEROWICZ, 1962). Er ist aber bei Erwachsenen nicht abhängig vom Alter (I. ÅSTRAND, 1958, 1960; HOLLMANN, 1963; STRANDELL, 1964 a). KÖNIG u. a. (1961) fanden dagegen, daß bei 50 - 60jährigen Männern die Herzfrequenz bei gleicher Sauerstoffaufnahme niedriger lag als bei jüngeren. Nach STRANDELL (1964 a) kann das auf die Auswahl des Untersuchungsgutes zurückzuführen sein.

Die maximale Herzfrequenz wird durch Geschlecht (P.-O. ÅSTRAND, 1952; HOLLMANN, 1963; ASMUSSEN, 1965) und Trainingszustand (P.-O. ÅSTRAND, 1956; ASMUSSEN, 1965) nicht beeinflusst. Sie ist aber deutlich altersabhängig. ROBINSON (1938) fand bei der Untersuchung untrainierter männlicher Personen, daß die Herzfrequenz bei maximaler körperlicher

Belastung annähernd linear mit dem Alter abnimmt. Die maximale Herzfrequenz beträgt nach seiner graphischen Darstellung etwa

$$HF_{\max} = 210 - 0,7 \cdot \text{Alter (in Jahren)}.$$

Die Abnahme der maximalen Herzfrequenz mit fortschreitendem Alter wurde durch Untersuchungen an gesunden Männern und Frauen unterschiedlichen Alters von I. ÅSTRAND (1958, 1960), I. ÅSTRAND, P.-O. ÅSTRAND und RODAHL (1959), KÖNIG u. a. (1961), HOLLMANN (1963) sowie STRANDELL (1964 a) bestätigt. DILL, HORWARTH und CRAIG (1958) beobachteten einen Abfall der maximalen Herzfrequenz bei derselben Person im Laufe von 30 Jahren.

Es fehlen systematische Untersuchungen, welche maximalen Herzfrequenzen von Lungenkranken erreicht werden. Nach BÜHLMANN und GATTIKER (1964) ist die Arbeitskapazität bei einer Herzfrequenz von 170/min bei Patienten mit restriktiven Lungenkrankheiten eingeschränkt, während Patienten mit obstruktiven Lungenkrankheiten meistens nicht in der Lage sind, eine Arbeit zu leisten, bei der die Herzfrequenz bis 170/min ansteigt. LINDERHOLM (1959) sowie DOLL u. a. (1964) beobachteten bei Patienten mit Diffusionsstörungen niedrigere maximale Herzfrequenzen als bei Gesunden. Nach ANTHONY und VENRATH (1962) findet man bei Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem häufig einen bradykarden Regulationstyp, wobei die Herzfrequenz meistens nicht über 100/min ansteigt. Auf diese niedrige Herzfrequenz der Emphysemkranken weist auch HOLLMANN (1963) hin.

3. Die maximale Atemfrequenz ($AF_{\max}$)

ROBINSON (1938) fand bei der Untersuchung gesunder männlicher Versuchspersonen, daß die Atemfrequenz bei maximaler körperlicher Belastung altersabhängig ist. Während die maximale Atemfrequenz bis zum 20. Lebensjahr rasch abfiel, nahm sie vom 20. bis 75. Lebensjahr nur noch allmählich ab. Die Abnahme erfolgte linear zum Alter. Die maximale Atemfrequenz beträgt nach seiner graphischen Darstellung jenseits des 20. Lebensjahres etwa

$$AF_{\max} = 50 - 0,25 \cdot \text{Alter (in Jahren)}.$$

P.-O. ÅSTRAND (1952) beobachtete bei der Untersuchung Jugendlicher ebenfalls, daß die Atemfrequenz bei maximaler körperlicher Belastung mit zunehmendem Alter rasch abfällt. Bei der Untersuchung erwachsener Frauen bestätigte I. ÅSTRAND (1960), daß auch jenseits des 20. Lebensjahres die maximale Atemfrequenz mit zunehmendem Alter abnimmt. Sie fand allerdings nur eine geringere Abnahme als ROBINSON. SKRANC (1967) konnte die Altersabhängigkeit der maximalen Atemfrequenz nur bei Männern statistisch sichern.

Die bei Gesunden gefundenen Werte der maximalen Atemfrequenz können nicht ohne weiteres auf Patienten mit Lungenfunktionsstörungen übertragen werden. Patienten mit restriktiver Ventilationsstörung zeigen bereits in Ruhe eine Tachypnoe (UEHLINGER u. a., 1960; DOLL, REINDELL und WURM, 1962). Sie erhöhen ihr Atemminutenvolumen bei Belastung vorwiegend durch eine Steigerung der Atemfrequenz (KALTREIDER und McCANN, 1937; ZEILHOFER und RUPPRECHT, 1961), während Gesunde anfangs vor allem die Atemtiefe steigern und erst später die Atemfrequenz (CHRISTENSEN, 1932; BORGARD, MATTHIENSEN und ZAEFER, 1937; TIITSO, 1937; BALKE, 1954; PASARGIKLIAN, GHIRINGHELLI und LOMBARDO, 1960). Auch Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem steigern das Atemminuten-

volumen vor allem durch eine Zunahme der Atemfrequenz (UIMER, 1956; ZEILHOFER und RUPPRECHT, 1961). Nach WAHLUND (1948) und LINDERHOIM (1959) erreichen Patienten mit Lungenfunktionsstörungen bei maximaler Belastung höhere Atemfrequenzen als Gesunde. WRIGHT und FILLEY (1951) sowie PERRET (1960) fanden bei Lungenfunktionsgestörten in einigen Fällen extrem hohe Atemfrequenzen im Arbeitsversuch.

4. Das maximale Atemminutenvolumen

Unter Atemgrenzwert (AGW) versteht man die größtmögliche Luftmenge, die in einer Minute geatmet werden kann. HERMANNSEN (1933) stellte bei der Untersuchung Gesunder fest, daß das Atemminutenvolumen, das bei maximaler willkürlicher Hyperventilation geatmet wird, größer ist als das Atemminutenvolumen, das bei maximaler Arbeit oder bei Kohlensäureatmung ventiliert wird. Diese Befunde wurden später von DRIPPS und COMROE (1947) sowie von HEINE, BENESCH und HERTZ (1953) bestätigt.

HERMANNSEN (1939) stellte es als Kennzeichen des Gesunden heraus, daß unter Arbeit eine Mindestlungenreserve von 20 l/min erhalten bleibt. Bei Patienten mit eingeschränkter Ventilation kann das Atemminutenvolumen unter Belastung den Atemgrenzwert erreichen (KALTREIDER und McCANN, 1937; VALENTIN und VENRATH, 1952; HERTZ, 1963), bei Vorliegen einer Obstruktion kann der Atemgrenzwert sogar überschritten werden (WRIGHT und FILLEY, 1951; HERTZ, 1963; WIESER, PERTZBORN und OHATA, 1964; MARX, 1966), so daß dann das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen das größtmögliche Atemminutenvolumen darstellt. Genauere Zahlenangaben über das Verhältnis von maximalem Arbeits-Atemminutenvolumen zu maximaler willkürlicher Hyperventilation bei Lungenkranken sind aber nach MELLEROWICZ (1962) nicht bekannt.

Wir verstehen im folgenden nach der von HEINE, BENESCH und HERTZ (1953) gegebenen Definition unter Atemgrenzwert stets das in Ruhe bei maximaler willkürlicher Hyperventilation gemessene Atemminutenvolumen, auch wenn unter Arbeit größere Werte erreicht werden. Im anglo-amerikanischen Sprachraum wird diese Größe begrifflich klarer als „maximum voluntary ventilation“ bezeichnet und von der „maximum breathing capacity“, dem größten Wert der Atmung, abgegrenzt (GANDEVIA und HUGH-JONES, 1957).

Die Größe des Atemgrenzwertes hängt stark von der Untersuchungsmethodik ab, so daß es schwer ist, für alle Laboratorien verbindliche Sollwerte anzugeben. Bei Maskenatmung werden größere Werte gefunden als bei Mundstückatmung, im Stehen größere als im Liegen (HEINE, BENESCH und HERTZ, 1953). Die mechanischen Eigenschaften des Spirometers können den Atemgrenzwert beeinflussen (MÜLLER und BASTERT, 1949; FABEL und HAMM, 1961). Mit zunehmender Atemfrequenz vergrößert sich der Atemgrenzwert bei Gesunden bis zu einer Atemfrequenz von 60 bis 100/min (HEINE, BENESCH und HERTZ, 1953; ZÖLLNER, ERNST und NOWY, 1955; BARTLETT, BRUBACH und SPECHT, 1958 a; PASARGIKLIAN und GHIRINGHELLI, 1958). Nicht zuletzt hängt der Ausfall der Atemgrenzwertbestimmung von der Mitarbeit des Untersuchten ab.

Diese Schwierigkeiten haben dazu geführt, daß die maximale Ventilationsfähigkeit in zunehmendem Maß durch einfachere Untersuchungen bestimmt wird, vor allem durch den Atemstoß/Sekunde (1-Sekundenkapazität, Tiffeneau-Test), der durch TIFFENEAU (TIFFENEAU und PINELLI, 1948) und GAENSLER (1951) in die Spirometrie eingeführt wurde. Aus dem absoluten Atemstoß/Sekunde kann man einen indirekten Atemgrenzwert errechnen. TIFFENEAU, BOUSSER und DRUTEL (1949), die EGKS (1961 b) sowie BENNER, FABEL und HAMM (1961) multiplizieren dazu den Atemstoß/Sekunde mit 30. Andere Autoren (VENRATH, 1956; GANDEVIA und HUGH-JONES, 1957; BÜHLMANN, SCHERRER und HERZOG, 1961; HERTZ, 1961) haben auch höhere Faktoren angegeben.

B. UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK

1. Untersuchungsgut

Das Untersuchungsgut besteht aus 26 gesunden Männern und Frauen zwischen 20 und 57 Jahren und aus 67 männlichen und weiblichen Lungenkranke im Alter von 20 bis 72 Jahren, die in der Zeit vom 15. Juli bis zum 15. Dezember 1969 im Atmungs- und Kreislaulabor der Diagnostischen Abteilung der Städtischen Klinik für Lungenkranke Heckeshorn untersucht wurden.

Bei den 26 gesunden Männern und Frauen handelt es sich um untrainierte Normalpersonen, die in den letzten zwei Jahren keinerlei Leistungssport getrieben hatten. Alter, Größe und Beruf der gesunden Probanden finden sich in Tabelle 1. Anamnestisch ergaben sich keine Krankheiten, die die Ergebnisse der ergometrischen Untersuchung beeinflussen könnten. Die Röntgenuntersuchungen des Thorax aus dem letzten Jahr waren unauffällig. Keine der Normalpersonen hatte in Ruhe einen Blutdruck über 150 mm Hg systolisch und 90 mm Hg diastolisch. Das Ruhe-EKG war in allen Fällen normal, nur eine Person (Nr. 16 R. No.) hatte einen Rechtsschenkelblock vom Typ Wilson 3.

Als weiteres Zulassungskriterium verlangten wir, daß bei der ruhespirometrischen Untersuchung die Vitalkapazität (VK), der relative Atemstoß/Sekunde (AST/sec in % der VK), das Residualvolumen (RV) und der Strömungswiderstand (R) im Normalbereich lagen. Die Werte der einzelnen Versuchspersonen stehen in Tabelle 2.

Bei Männern benutzen wir als Sollwerte die von der Hohen Behörde der EUROPÄISCHEN GEMEINSCHAFT FÜR KOHLE UND STAHL (EGKS, 1961 a) ermittelten Normalwerte der Vitalkapazität,

des absoluten und relativen Atemstoßes pro Sekunde, des Residualvolumens und der Totalkapazität (TK), die von CARA zusammengefaßt wurden. Diese Werte gelten nur für Männer. Sie berücksichtigen Alter und Körpergröße. Als Normalbereich wird der arithmetische Mittelwert ± 2 Standardabweichungen bezeichnet. Für Frauen haben wir diese Werte nach PERTZBORN (1964) vermindert. Danach sind bei Frauen die Sollwerte der Vitalkapazität um 20 % und der Totalkapazität um 15 % kleiner als bei Männern. Das relative Residualvolumen (RV in % der TK) darf um 4,5 % der Totalkapazität größer sein. Es wird angenommen, daß der relative Atemstoß/Sekunde bei Männern und Frauen gleich ist. Der absolute Atemstoß/Sekunde verringert sich dann ebenfalls um 20 %.

Die Vitalkapazität und der relative Atemstoß/Sekunde gelten als normal, wenn sie die untere Grenze des von der EGKS definierten Normalbereichs nicht unterschreiten. Kleinere Werte haben nur 2 % aller Gesunden (EGKS, 1961 a). Beim relativen Residualvolumen sehen wir Werte als normal an, die die Sollwerte um nicht mehr als 10 % der Totalkapazität überschreiten. Wir wählen eine höhere Normgrenze als die EGKS, da wir das Residualvolumen mit der Ganzkörperplethysmographie bestimmen, während die Werte der EGKS aus Untersuchungen mit der Fremdgasmethode stammen. Mit der Fremdgasmethode wird das Residualvolumen häufig niedriger bestimmt (WOITOWITZ, BUCHHEIM und WOITOWITZ, 1967). REICHEL, DANNENBERG und REDECKER (1968) fanden beim Vergleich beider Methoden Differenzen, die im Mittel bis zu 20 % betrugen. Die Unterschiede sollen zum größten Teil auf einer unzureichenden Einmischung des Fremdgases in den Alveolarraum beruhen. Als obere Normgrenze der Strömungswiderstände sehen wir $R = 3,5 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \text{sec} \cdot \text{l}^{-1}$ an (UIMER, REICHEL und NOLTE, 1970).

Bei den 67 Lungenkranken handelt es sich um 47 Männer und 20 Frauen im Alter von 20 bis 72 Jahren. Ihre Lungenkrankheiten lassen sich nach den von BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1948) angegebenen Arten von Ventilationsstörungen in die beiden Gruppen der restriktiven und obstruktiven Lungenkrankheiten einteilen.

Unter restriktiven Lungenkrankheiten versteht man nach COMROE u.a. (1968) sowie BÜHLMANN und ROSSIER (1970) disseminierte Krankheiten des Lungenparenchyms, die in ihrem Verlauf zu einer mangelhaften Ausdehnungsfähigkeit und zu einer Fibrose der Lunge führen. Ruhespirometrisch sind sie durch eine verkleinerte Vitalkapazität, eine verkleinerte absolute 1-Sekundenkapazität bei normaler relativer 1-Sekundenkapazität und eine erniedrigte Compliance gekennzeichnet (HERTZ, 1963; LOESCHKE, 1963; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970; ULMER, REICHEL und NOLTE, 1970).

Infolge des alveolo-kapillären Blocks (AUSTRIAN u. a., 1951; ARNOTT, 1959; LINDERHOLM, 1959; TABAKIN u. a., 1961; HERTZ, 1963; COMROE u. a., 1968; ULMER, REICHEL und NOLTE, 1970) und der verkleinerten Gasaustauschfläche (BÜHLMANN, 1962) kommt es zu einer Diffusionsstörung der Lunge. Es handelt sich dabei in unserem Krankengut um Patienten mit Lungen-sarkoidose, Silikose, Mischstaubfibrose, Fibrose unklarer Ätiologie (HAMMAN-RICH-Syndrom), chronischer interstitieller Pneumonie und Adenomatose. Im letzten Fall kommt es zwar zu keiner Fibrose, aber die funktionellen Störungen sind die gleichen wie bei einer Fibrose (UEHLINGER, u. a., 1960; ULMER, REICHEL und NOLTE, 1970). Zu dieser Gruppe zählen wir auch die Fälle mit disseminierten Lungenparenchymkrankheiten, bei denen es noch nicht zu einer Einschränkung der Vitalkapazität und zu einer Fibrose gekommen ist, und die Patienten mit Lungen-sarkoidose Stadium I nach der Stadieneinteilung von WURM (WURM, REINDELL und HEILMEYER, 1958), bei denen das Lungenparenchym noch nicht befallen ist. Bei diesen Patienten liegt im allgemeinen noch

keine Restriktion vor. Die Krankheiten gehören aber nach COMROE u.a. (1968) sowie BÜHLMANN und ROSSIER (1970) in die Gruppe der restriktiven Lungenkrankheiten, da es in ihrem Verlauf zu einer Restriktion kommt.

Obstruktive Lungenkrankheiten sind Krankheiten, bei denen eine Erhöhung der Strömungswiderstände vorliegt. Ruhespirometrisch sind sie durch eine erniedrigte absolute und relative 1-Sekundenkapazität und eine erhöhte Resistance gekennzeichnet, das Residualvolumen ist erhöht (BÜHLMANN und ROSSIER, 1970; ULMER, REICHEL und NOLTE, 1970). Es handelt sich dabei in unserem Krankengut vor allem um Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem.

Nach der Art der Krankheit, dem Schweregrad und den ruhspirometrischen Funktionen ist das Patientengut in fünf Gruppen unterteilt. Die Diagnosen und die ruhspirometrischen Funktionswerte der Patienten stehen in den Tabellen 3 - 12.

Die Patienten mit disseminierten restriktiven Lungenkrankheiten sind nach dem Schweregrad in zwei Gruppen unterteilt. Die Einteilung erfolgte nach dem Röntgenbild, wobei histologische und cytologische Befunde, die in den meisten Fällen vorlagen, mit verwendet wurden.

Bei Gruppe 1 handelt es sich um 17 Patienten, 14 Männer und 3 Frauen, ohne wesentliche Lungenparenchymveränderungen. Vier Patienten mit Sarkoidose Stadium I haben keine röntgenologisch erkennbare Parenchymbeteiligung. Bei zwölf Patienten mit einer Sarkoidose Stadium IIa (WURM, REINDELL und HEILMEYER, 1958) und bei einem Patienten mit Silikose I (INTERNATIONALE KLASSIFIKATION, 1958) sieht man im Röntgenbild eine reticuläre Zeichnung der Lunge.

Bei Gruppe 2 handelt es sich um 20 Patienten, 13 Männer und 7 Frauen, mit ausgeprägten disseminierten Parenchym-

veränderungen. Bei fünf Patienten mit Sarkoidose Stadium IIc und IIId, zwei Patienten mit Silikose m und einem Patienten mit disseminierter Adenomatose ist keine Fibrose nachweisbar. Bei einem Patienten mit Sarkoidose Stadium III, sieben Patienten mit interstitieller Fibrose unklarer Ätiologie, drei Patienten mit chronischer interstitieller Pneumonie und einem Patienten mit interstitieller Mischstaubfibrose besteht eine Lungenfibrose.

Bei Gruppe 3 handelt es sich um 4 Patienten, 3 Männer und 1 Frau, mit disseminierten restriktiven Lungenkrankheiten, bei denen außerdem eine obstruktive Ventilationsstörung besteht. Es sind zwei Patienten mit Silikose und zwei Patienten mit einer Lungenfibrose.

In Gruppe 4 sind 22 Patienten, 15 Männer und 7 Frauen, mit obstruktivem Lungenemphysem. Es wurden nur Patienten ausgewählt, deren Residualvolumen mehr als 40% der Totalkapazität und deren Strömungswiderstand mehr als $3,5 \text{ cm H}_2\text{O} \cdot \text{sec} \cdot \text{l}^{-1}$ betragen. Die Obstruktion ist bei den meisten Patienten wenigstens teilweise reversibel (s. Tab. 8). Bei sechs Patienten liegt gleichzeitig ein peripheres Bronchialcarcinom vor. (Tumorformel: T_1-T_2 , N_0 , M_0 ; Durchmesser kleiner als 4 cm.) Auf Grund der peripheren Lage und der geringen Größe der Tumoren war nicht zu erwarten, daß die Lungenfunktion durch den Tumor beeinflusst wurde.

In Gruppe 5 sind 4 Patienten, 2 Männer und 2 Frauen, zusammengefaßt, deren Residualvolumen deutlich erhöht ist. Die Strömungswiderstände sind bei leicht angehobener, nicht forcierter Atmung normal. Infolge des Bronchiolenkollapses bei forcierter Expiration ist der relative Atemstoß/Sekunde eingeschränkt. Nach KELLER und HERZOG (1969) handelt es sich um eine druckabhängige Obstruktion. Wir bezeichnen sie als Patienten mit "nicht obstruktivem" Emphysem, einer Diagnose, der nur eine geringere klinische Bedeutung beigemessen wird (ULMER und MALIKIOSIS, 1961; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970).

Bei einem Patienten besteht außerdem ebenfalls ein peripheres Bronchialcarcinom.

Da der Einfluß dieser Lungenfunktionsstörungen auf das Verhalten von Atmung und Kreislauf unter Belastung geprüft werden sollte, mußten Patienten mit zusätzlichen Krankheiten, die das Leistungsvermögen beeinflussen, von der Untersuchung ausgeschlossen werden. Dabei handelt es sich vor allem um Patienten mit Herzfehlern, Herzinsuffizienz, schwerer Hypertonie, aktiver Tuberkulose und peripheren Durchblutungsstörungen.

Bei einigen Patienten, besonders bei den schwerer kranken, muß man annehmen, daß ein beginnendes Cor pulmonale besteht. Bei fünf Patienten der Gruppe 2 und bei drei Patienten der Gruppe 4 ist eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf nachgewiesen mit Mitteldrücken in der Arteria pulmonalis zwischen 20,5 und 28,5 mm Hg in Ruhe. Als obere Grenze des Normbereichs gaben UIMER, REICHEL und NOLTE (1970) 20 mm Hg an.

2. Apparate

Die ruhespirometrische Untersuchung wird im offenen, ventillosen System mit dem Pneumotachographen nach FLEISCH (1964) bei Mundstückatmung durchgeführt. Die Atemstromzuführung wird durch den sogenannten Diffuser* korrigiert. Dadurch wird der Unterschied zwischen dem expiratorischen und inspiratorischen Atemvolumen weitgehend ausgeglichen. Außerdem wird bei den großen Meßköpfen Typ 3 und 4 (FLEISCH, 1964), die wir verwenden, ein einwandfreies expirato-

* Firma Siemens AG, Erlangen

risches Atemstromsignal gesichert. Das Atemvolumen wird durch elektrische Integration der Strömungsgeschwindigkeit gewonnen und mit dem Direktschreiber Physioscript ST 6 * registriert. Das Residualvolumen und die Strömungswiderstände werden mit dem Ganzkörperplethysmographen SIREGNOST FD 91 ** bestimmt.

Die Belastung erfolgt am Fahrradergometer im Sitzen. Wir verwenden das dynamo-elektrisch gebremste Lauckner-Ergometer L3 ***. Die Leistung kann bei diesem Gerät bis zu einer Höchstleistung von 300 Watt drehzahlunabhängig eingestellt werden. Die doppelte Fußkurbellänge von 33,3 cm und die Bewegungsenergie entsprechen dem 1. Vorschlag zur Standardisierung der Ergometrie (STANDARDISIERUNGSKOMITEE FÜR ERGOMETRIE, 1966).

Während der Arbeitsuntersuchung werden mit dem Siemens-Meßplatz SIREGNOST FD 78 ** unter Verwendung eines Analogrechners die folgenden Größen fortlaufend und vollautomatisch bestimmt und sofort als gemittelte Werte in einem 12-Kanal-Punktdrucker alle 12 oder 24 Sekunden in verschiedenen Farben ausgedruckt (BRANDT und v. BÜNAU, 1970).

Meßgröße	Symbol	Einheit	Zykluszeit
Atemminutenvolumen (AMV)	$\bar{\dot{V}}_{\text{exp BTPS}}$	l/min	12 sec
Sauerstoffaufnahme	$\bar{\dot{V}}_{\text{O}_2 \text{ STPD}}$	l/min	12 sec
Kohlensäureabgabe	$\bar{\dot{V}}_{\text{CO}_2 \text{ STPD}}$	l/min	12 sec
Herzfrequenz (HF)	f_C	min^{-1}	24 sec
Atemfrequenz (AF)	$\bar{f}_R$	min^{-1}	24 sec
Leistung (L)	$\bar{W}$	Watt	24 sec
Umdrehungen	n	min^{-1}	24 sec

*Firma Fritz Schwarzer GmbH., München Pasing

** Firma Siemens AG, Erlangen

***Firma Richard Lauckner, Berlin 42

Die Messung des Atemminutenvolumens, der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureabgabe erfolgt wie die Ruheuntersuchung im offenen, ventillosen spiographischen System. Mit dem Pneumotachographen nach FLEISCH (1964) wird die Atemstromgeschwindigkeit gemessen. Die Atemstromzuführung wird ebenfalls mit dem sogenannten Diffuser korrigiert. Die Mittelung der expiratorischen Atemstromgeschwindigkeit ergibt das expiratorische Atemminutenvolumen, $\dot{V}_{\text{exp BTPS}}$. Die Einstellzeit (90 %-Wert) beträgt 40 oder 75 sec. Eine Umrechnung auf BTPS-Bedingungen (body temperature and pressure, saturated = 37° C, gemessener Luftdruck und wasserdampfgesättigt) entfällt, da die Expirationsluft im BTPS-Zustand gemessen wird. Der Pneumotachograph befindet sich unmittelbar vor dem Mund, so daß die Luft noch wasserdampfgesättigt ist und sich nicht abgekühlt hat.

Unmittelbar hinter dem Pneumotachographen wird durch eine von der Atemstromgeschwindigkeit gesteuerte Pumpe Expirationsluft für die Gasanalyse abgesaugt. Die Pumpe wird von Hand entsprechend dem Atemminutenvolumen so nachgeregelt, daß die Gastransportzeit auch bei höheren Atemminutenvolumina gleichgehalten wird. Die maximale Geschwindigkeit der Absaugung soll den Wert von 60-70 l/h nicht überschreiten. Die Gase werden mit Magnesiumperchlorat getrocknet.

Die Sauerstoffkonzentrationsdifferenz zwischen der Inspirationsluft (getrocknete Zimmerluft) und der Expirationsluft wird nach dem paramagnetischen Prinzip mit dem Differenzmagnos (Doppelkammermagnos) der Firma Hartmann & Braun in Volumen % gemessen. Durch ein Nebenstromverfahren wird der Meßstelle das dem Atemstrom proportional entnommene Gas gleichmäßig zugeleitet und nach der Messung wieder zurückgeführt.

Infolge seiner Trägheit mißt der Differenzmagnos die mittlere Konzentrationsdifferenz zwischen Einatmungs- und Ausatemungsluft. Die Einstellzeit beträgt 30 sec. Dadurch wird eine Mischung des Analyse-gases überflüssig.

Die Multiplikation des Atemminutenvolumens mit der mittleren Sauerstoffkonzentrationsdifferenz $\bar{k}_{\Delta O_2}$ durch den Analogrechner ergibt die Sauerstoffaufnahme. Dabei muß berücksichtigt werden, daß das Atemminutenvolumen bei BTFS-Bedingungen gemessen wird, Gasvolumina aber bei STPD-Bedingungen (standard temperature and pressure, dry = 0°C, 760 mm Hg, trocken) angegeben werden. Der Analogrechner rechnet das Atemminutenvolumen_{BTFS} nach folgender Formel auf STPD-Bedingungen um:

$$\bar{V}_{\text{exp STPD}} = 0,880 \left(\frac{p_B - 47}{760} \right) \bar{V}_{\text{exp BTFS}}$$

Der aktuelle Luftdruck p_B wird am Rechner eingestellt.

Außerdem muß beachtet werden, daß bei einem respiratorischen Quotienten (RQ) < 1,0 das inspiratorische Atemminutenvolumen_{BTFS} größer ist als das expiratorische Atemminutenvolumen_{BTFS} (BARTELS u. a., 1959). Bei der Bestimmung der Sauerstoffaufnahme im offenen System muß daher der respiratorische Quotient, d. h. die Kohlensäureausscheidung, berücksichtigt werden. Der Analogrechner berechnet die Sauerstoffaufnahme nach folgender Formel:

$$\bar{V}_{O_2 \text{ STPD}} = \bar{V}_{\text{exp STPD}} (1,266 \bar{k}_{\Delta O_2} - 0,266 \bar{k}_{\Delta CO_2})$$

Die Kohlensäurekonzentration in der Expirationsluft wird mit dem URAS 4 der Firma Hartmann & Braun nach dem Prinzip der Ultrarotabsorption in Volumen % gemessen. Die Einstellzeit beträgt 0,08 sec. Durch Verzögerungsglieder und Gas-mischung vor dem URAS wird erreicht, daß eine mittlere

Kohlensäurekonzentration synchron mit der Sauerstoffkonzentrationsdifferenz gemessen wird. Die Multiplikation des Atemminutenvolumens mit der mittleren Kohlensäurekonzentration $\bar{k}_{\text{CO}_2}$ ergibt die Kohlendstoffausscheidung:

$$\bar{V}_{\text{CO}_2 \text{ STPD}} = \bar{V}_{\text{exp STPD}} \cdot \bar{k}_{\text{CO}_2}$$

Bei der Messung der Atemfrequenz gibt jeder Nulldurchgang der Atemstromgeschwindigkeit von der Inspiration zur Expiration ein Signal. Aus dem mittleren Abstand der Signale ergibt sich die mittlere Atemfrequenz. Die Einstellzeit (90 %-Wert) beträgt 35 sec.

Die Herzfrequenz wird aus dem EKG bestimmt. Der Herzfrequenzmesser zählt jede R-Zacke als Impuls. Aus dem mittleren Abstand der Impulse ergibt sich die mittlere Herzfrequenz. Die Einstellzeit (90 %-Wert) beträgt 8 oder 25 sec.

Die Umdrehungen am Fahrradergometer werden ebenfalls gemittelt.

Die Leistung wird drehzahlunabhängig am Ergometer eingestellt.

Auf dem zusätzlich an den Meßplatz angeschlossenen Direktschreiber Physioscript ST 6 werden die expiratorische Kohlensäurekonzentrationskurve und die EKG-Ableitung geschrieben. Für die Bestimmung der expiratorischen Kohlensäurekonzentration wird die Gasprobe durch einen kurzen Gasschlauch direkt in den URAS geleitet. Dadurch wird die Messung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlendstoffausscheidung für etwa eine halbe bis dreivierteil Minute gestört. Diese Meßphase wurde deshalb an den Anfang einer neuen Belastungsstufe gesetzt.

3. Untersuchungsablauf

Vor der ergometrischen Belastung wurden alle Versuchspersonen ruhespirometrisch untersucht. Dabei wurden folgende Größen bestimmt: Vitalkapazität, Residualvolumen, Totalkapazität, Atemstoß/Sekunde (AST/sec), Atemgrenzwert (AGW) und Strömungswiderstand.

Als Sollwerte benutzen wir, wie bereits ausgeführt, die Normwerte der EGKS (1961 a) und die nach PERTZBORN (1964) modifizierten Werte. Beim Atemgrenzwert benutzen wir den Wert Soll-AGW = Soll-AST/sec $\cdot$ 30, wie er von der EGKS (1961 b) als Äquivalentwert des AGW vorgeschlagen wird. Auf den Sollwert des AGW wird in der Diskussion noch eingegangen werden.

Bei der Bestimmung des Atemgrenzwertes stellten wir im Gegensatz zu dem von der EGKS (1961 b) vorgeschlagenen Untersuchungsverfahren dem Untersuchten die Wahl der Atemfrequenz frei, wie es von HEINE, BENESCH und HERTZ (1953), ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958), PASARGIKLIAN, und GHIRINGHELLI (1958) sowie COMROE u. a. (1968) empfohlen wird. Wir haben daher die Probanden aufgefordert, „so schnell und so tief wie möglich“ zu atmen. Lediglich Atemgrenzwerte, die bei Atemfrequenzen über 50-60/min geatmet wurden, haben wir nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) nicht berücksichtigt. Alle Bestimmungen wurden mehrmals durchgeführt, es wurde der höchste Wert verwendet.

Die ergometrische Untersuchung wurde in einem stufenweise ansteigenden Belastungsverfahren bis zur subjektiven Leistungsgrenze durchgeführt. Die Dauer der einzelnen Belastungsstufen wurde mit vier Minuten so lang gewählt, daß im submaximalen Bereich in der jeweils letzten Minute ein relatives steady state bestand.

Nach MELLEROWICZ u.a. (1961) wird in den ersten drei Minuten einer Leistung noch kein steady state erreicht. HOLLMANN (1963) fand, daß bei einer Leistung von 90 Watt nach drei Minuten zwei Drittel aller Untersuchten ein steady state erreicht haben und daß bei einer geringen Leistungssteigerung nach einer mehrminütigen Arbeit das neue steady state im allgemeinen nach der zweiten Minute erreicht wird.

Die Untersuchungszeit darf andererseits auch nicht zu lang werden, da sonst der Untersuchte zu sehr ermüdet und seine tatsächliche Leistungsgrenze nicht erreicht. HOLLMANN (1963) fand bei stufenweiser Belastung von 20 Sportlern, daß bei einer Dauer der einzelnen Belastungsstufe von vier Minuten die maximale Sauerstoffaufnahme bereits um 15 % kleiner war als bei zweiminütlicher Belastungssteigerung.

Wir begannen die Belastung je nach der von uns geschätzten Leistungsfähigkeit mit 20, 40, 60 oder 80 Watt. Höhere Anfangsbelastungen wählten wir auch bei Gesunden nicht, da wir sonst in der vierten Minute kein relatives steady state registriert hätten.

Wir steigerten die Leistung von Stufe zu Stufe um 20 Watt. Diese niedrige Steigerung ist bei der Untersuchung Kranker günstig, da sie häufig schon bei einer Leistung von 60 Watt erschöpft sind. Je kleiner die Leistungssteigerungen sind, desto genauer kann man solche niedrigen Leistungsgrenzen beurteilen. Bei Gesunden erhöhten wir die Belastung ebenfalls nur um jeweils 20 Watt, um die Ergebnisse der Patienten und Gesunden vergleichen zu können. Eine Erhöhung um 40 oder 50 Watt hätte bei Gesunden sicher zu etwas höheren Maximalleistungen geführt. Wir haben aber unser Untersuchungsverfahren vor allem auf eine optimale Untersuchung Kranker ausgerichtet.

Die Belastungsuntersuchungen fanden in den meisten Fällen nachmittags zwischen 14 und 18 Uhr statt. Die Leistungsumsatzbedingungen des STANDARDISIERUNGSKOMITEES FÜR ERGOMETRIE (1967) haben wir versucht einzuhalten, soweit das in einem Krankenhaus und mit Patienten möglich ist. Alle Untersuchungen fanden frühestens zwei Stunden nach der letzten Mahlzeit statt. Die Raumtemperatur von 22-26°C war relativ hoch. Jede Ablenkung des Untersuchten wurde vermieden. Vor der Untersuchung wurde den Probanden der Gang der Untersuchung genau erklärt.

Der Untersuchte mußte so lange ruhig und entspannt auf dem Fahrrad sitzen, bis wir für alle Meßgrößen über zwei bis drei Minuten konstante Werte registrierten. Die Atmung erfolgte bei verschlossener Nase durch ein Mundstück.

In der ersten Belastungsstufe forderten wir die Probanden auf, eine Tretfrequenz von 40 Umdrehungen/Minute einzuhalten. In den weiteren Leistungsstufen wurde die Wahl der Tretfrequenz freigestellt, wobei 60 U/min nicht überschritten werden durften. Die meisten Untersuchten wählten eine Tretfrequenz zwischen 40 und 50 U/min. Diese Tretfrequenz ist nach GROSSE-LORDEMANN und MÜLLER (1937) am Fahrradergometer optimal, da bei dieser Umdrehungszahl die größten Maximalleistungen erzielt werden. I. ASTRAND (1960) führt Untersuchungen am Fahrradergometer bei 50 U/min durch. MÜLLER (1957) hält sogar 60 U/min für optimal, da bei 50-60 U/min die Durchblutung der Beinmuskulatur am besten sei.

Am Ende jeder Belastungsstufe registrierten wir das EKG. Unmittelbar danach wurde die expiratorische Kohlendioxidkonzentrationskurve für drei bis vier Atemzüge aufgezeichnet. Zur Überwachung der Versuchspersonen wurde das EKG ständig auf einem Oszillographen beobachtet.

Für die EKG-Ableitung benutzten wir Saugelektroden. Wir wählten eine bipolare Ableitung, bei der die R-Zacken möglichst hoch und die T-Wellen niedrig sind. Die beiden differentiellen Elektroden kamen auf die linke Brust in Höhe des 5.-6. Interkostalraumes zwischen Medioklavikularlinie und vordere Axillarlinie und auf den Rücken zwischen Wirbelsäule und rechtes Schulterblatt in Höhe des 2.-3. Brustwirbeldornfortsatzes. Eine neutrale Elektrode kam auf die Stirn.

Die Belastung wurde beendet, wenn der Untersuchte angab, erschöpft zu sein. Danach wurden sechs Minuten lang Erholungswerte registriert. Untersuchungen, die auf Grund pathologischer EKG-Veränderungen vorzeitig abgebrochen werden mußten, wurden in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt.

4. Auswertung

Die im Meßprotokoll ausgedruckten Werte wurden vermessen und in einen Untersuchungsbogen eingetragen. Dabei wurden nur die letzten Werte jeder Belastungsstufe berücksichtigt. Lag in der vierten Minute ein relatives steady state vor, wurden für das Atemminutenvolumen, die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureabgabe (Zykluszeit im Punktdrucker 12 sec) die arithmetischen Mittel der letzten vier Meßpunkte angegeben. Hatte sich in der letzten Minute kein relatives steady state mehr eingestellt, wurden die Mittelwerte der letzten drei Meßpunkte angegeben. Bei der Herzfrequenz und bei der Atemfrequenz (Zykluszeit 24 sec) wurden die letzten beiden Meßpunkte gemittelt. Als letzte Leistungsstufe galt die Leistung, die der Proband wenigstens zwei Minuten durchgehalten hatte. Leistungsstufen unter zwei Minuten blieben unberücksichtigt.

Das Atemminutenvolumen der letzten Leistungsstufe wird als maximales Arbeits-Atemminutenvolumen, die Herzfrequenz als maximale Herzfrequenz und die Atemfrequenz als maximale Atemfrequenz bezeichnet.

Die Berechnung und Auswertung des Sauerstoff-Atemäquivalents, des respiratorischen Quotienten und des expiratorischen Kohlensäuredrucks wurde von Fräulein TYPKE in ihrer Dissertationsarbeit (in Vorbereitung) vorgenommen.

Bei der statistischen Auswertung berechneten wir den Mittelwert $\bar{x}$, die Standardabweichung s , den Korrelationskoeffizienten r , den Regressionskoeffizienten b und den Achsenabschnitt a (SACHS, 1968). Als statistischer Test wurde der t-Test (Student-Test) verwendet. Die Zufallswahrscheinlichkeit P wurde nach den wissenschaftlichen Tabellen DOCUMENTA GEIGY (GEIGY A. G., 1968) bestimmt. Dabei wurde eine Zufallswahrscheinlichkeit von

P zwischen 0,05 und 0,01	als wahrscheinlich signifikant (*)
P zwischen 0,01 und 0,001	als signifikant (**)
P kleiner als 0,001	als hochsignifikant (***)

bezeichnet.

C. ERGEBNISSE

1. Die maximale Herzfrequenz ($HF_{\max}$)

Die Werte der maximal erreichten Herzfrequenz finden sich in den Tabellen 13 - 18.

In der Gruppe der Gesunden nimmt die maximale Herzfrequenz mit zunehmendem Alter ab. Bei einem Korrelationskoeffizienten $r = -0,5900$ ist die Abnahme statistisch signifikant ($P < 0,01$). Die Regressionsgerade lautet

$HF_{\max} = 206,1 - 0,61 \cdot \text{Alter}$. Die Standardabweichung beträgt $s = 9,41 / \text{min}$ (s. Abb. 1).

Diese Werte entsprechen den von ROBINSON (1938) gefundenen Werten $HF_{\max} = 210 - 0,7 \cdot \text{Alter}$. Der Unterschied der Steigungen beider Regressionsgeraden ist nicht signifikant ($P > 0,5$; s. Tab. 20). Dagegen erweist es sich als wahrscheinlich signifikant ($P < 0,05$), daß die maximale Herzfrequenz bei einer Alterszunahme von 10 Jahren weniger als 10 Schläge/min abnimmt. Die Achsenabschnitte beider Geraden sind nahezu identisch ($P > 0,4$; vgl. Tab. 20). In den weiteren Berechnungen wird daher davon ausgegangen, daß der Grenzwert der erreichbaren Herzfrequenz

$HF_{\max} = 210 - 0,7 \cdot \text{Alter}$ beträgt.

Bei den Patientengruppen findet sich nur in der Gruppe 2 eine wahrscheinlich signifikante ($P < 0,05$) Abnahme der maximalen Herzfrequenz mit zunehmendem Alter (vgl. Tab. 19). Der Korrelationskoeffizient beträgt $r = -0,5086$. Die Regressionsgerade ist $HF_{\max} = 185,2 - 0,73 \cdot \text{Alter}$. Die Standardabweichung $s = 18,08 / \text{min}$ ist fast doppelt so groß wie in der Gruppe der Gesunden. Die Steigung $b = -0,73$ unterscheidet sich kaum von der Steigung der Vergleichsgeraden (vgl. Tab. 21). Die Gerade liegt aber deutlich tiefer als

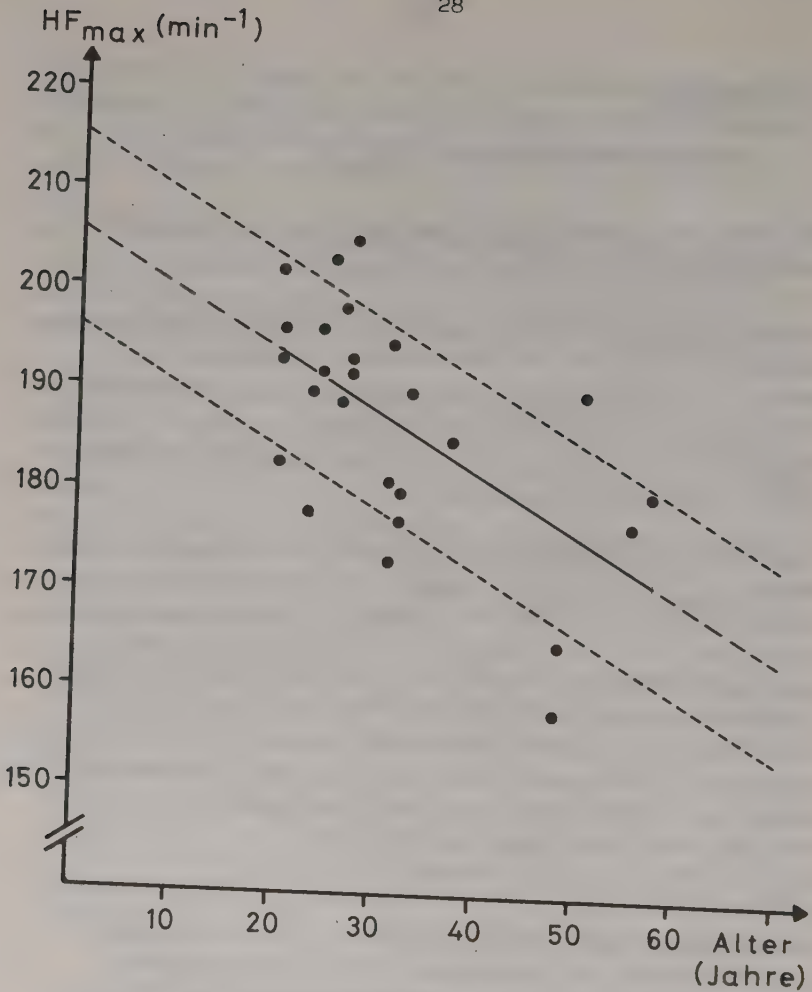


Abbildung 1. Die maximale Herzfrequenz in Abhängigkeit vom Alter in der Gruppe der Gesunden. Einzelwerte und die Regressionsgerade $HF_{\max} = 206,1 - 0,61 \cdot \text{Alter}$ ± 1 Standardabweichung.

die Vergleichsgerade. Infolge der großen Streuung läßt sich dieser Unterschied der y-Achsenabschnitte a aber statistisch gerade nicht mehr sichern ($P > 0,05$; vgl. Tab. 21).

In den übrigen Patientengruppen kann kein Einfluß des Alters auf die erreichte maximale Herzfrequenz nachgewiesen werden. Die Korrelationen sind in den Gruppen 1, 3, 4 und 5 statistisch nicht signifikant. Man kann aber trotzdem annehmen, daß auch in diesen Gruppen die maximale Herzfrequenz mit zunehmendem Alter abnimmt. In allen vier Gruppen ist der Regressionskoeffizient negativ (vgl. Tab. 19). Die Streuung ist aber wesentlich größer als bei den Gesunden.

Beim Vergleich der maximalen Herzfrequenzen, die in den einzelnen Gruppen erreicht wurden, muß berücksichtigt werden, daß die maximale Herzfrequenz mit zunehmendem Alter abnimmt. Es treten daher bereits Unterschiede auf, die lediglich darauf beruhen, daß die in den einzelnen Gruppen Untersuchten verschieden alt sind. Um den Einfluß des Alters zu beseitigen, werden daher nicht die Mittelwerte der maximalen Herzfrequenz verglichen, sondern die Mittelwerte der Differenzen zwischen der erreichten maximalen Herzfrequenz und derjenigen Herzfrequenz, die der Untersuchte auf Grund seines Alters erreichen kann. Als Maximalwert der erreichbaren Herzfrequenz wird $HF_{\max} = 210 - 0,7 \cdot \text{Alter}$ angenommen.

Bei den Gesunden liegt die erreichte maximale Herzfrequenz im Mittel 1,04 Schläge/min unter der erwarteten, die Standardabweichung beträgt $s = 9,28/\text{min}$ (vgl. Tab. 22). Die Abweichung vom Sollwert ist nicht signifikant.

Die von den Kranken erreichten maximalen Herzfrequenzen liegen in allen Gruppen niedriger. (vgl. Tab. 22). Die Gruppe 1 bleibt im Mittel 7,97 Schläge/min unter der altersge-

mäßigen maximalen Herzfrequenz. Der Unterschied zu den Gesunden ist wahrscheinlich signifikant ($P < 0,05$). Die Mittelwerte der maximalen Herzfrequenz liegen in der Gruppe 2 25,98 Schläge/min und in der Gruppe 4 36,91 Schläge/min unter der erreichbaren maximalen Herzfrequenz. Die Unterschiede zu der Gruppe der Gesunden sind hochsignifikant ($P < 0,001$).

Der Unterschied zwischen den Gruppen 2 und 4 ist statistisch nicht signifikant. Dagegen ist die maximale Herzfrequenz in Gruppe 2 signifikant ($P < 0,01$) und in Gruppe 4 hochsignifikant ($P < 0,001$) niedriger als in Gruppe 1. Auch die Gruppen 3 und 5 erreichen im Mittel wesentlich niedrigere maximale Herzfrequenzen als die Gesunden. Wegen der geringen Anzahl der Patienten in den beiden Gruppen lassen sich die Unterschiede aber statistisch nicht sichern.

2. Die maximale Atemfrequenz ($AF_{\max}$)

Die Werte der maximal erreichten Atemfrequenz stehen in den Tabellen 13 - 18. Es handelt sich um die Atemfrequenz der letzten Leistungsstufe. Nur in zwei Fällen, Nr. 53 R. Bo. und Nr. 70 E. Gu., wurde die maximale Atemfrequenz in der vorletzten Leistungsstufe erreicht, in der letzten Leistungsstufe fiel die Atemfrequenz infolge Erschöpfung bereits wieder ab.

Bei der Untersuchung der Altersabhängigkeit der maximalen Atemfrequenz findet sich nur in der Gruppe der Gesunden eine wahrscheinlich signifikante ($P < 0,05$) Beziehung zwischen dem Alter und der maximalen Atemfrequenz (vgl. Tab. 23). Die maximale Atemfrequenz nimmt mit fortschreitendem Alter ab. Der Korrelationskoeffizient ist $r = -0,4220$. Die

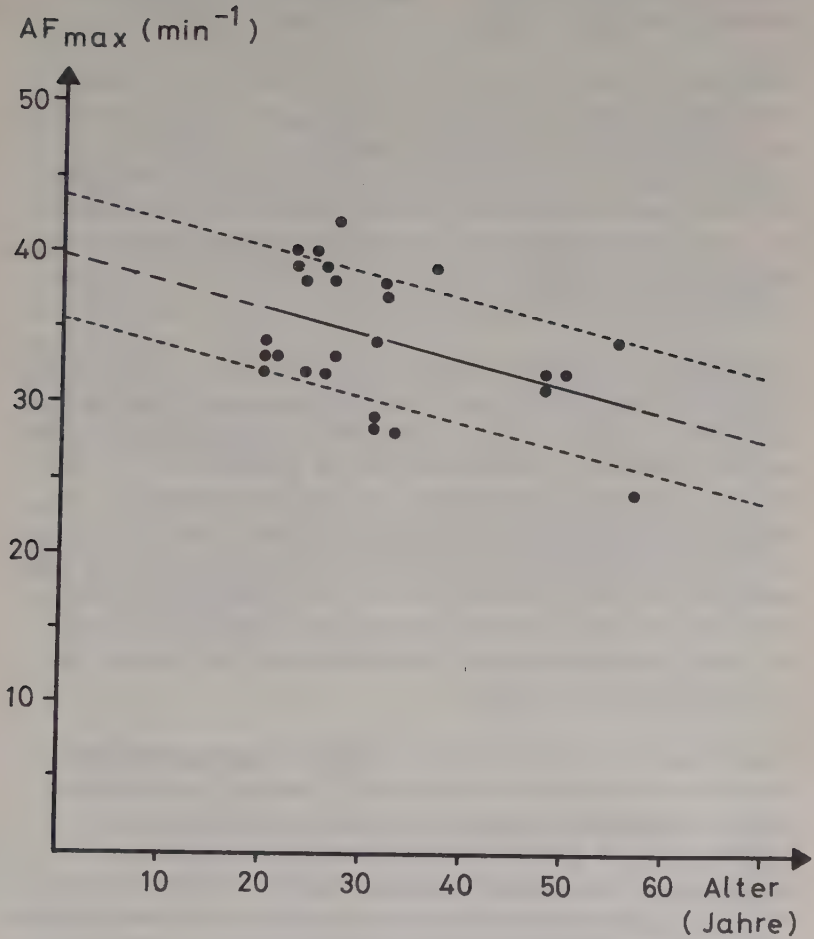


Abbildung 2. Die maximale Atemfrequenz in Abhängigkeit vom Alter in der Gruppe der Gesunden. Einzelwerte und die Regressionsgerade $AF_{\max} = 39,6 - 0,17 \cdot \text{Alter}$ ± 1 Standardabweichung.

Regressionsgleichung lautet $AF_{\max} = 39,6 - 0,17 \cdot \text{Alter}$, die Standardabweichung beträgt $s = 4,07 / \text{min}$ (s. Abb. 2).

Diese Werte liegen deutlich tiefer als die von ROBINSON (1938) gefundenen Vergleichswerte $AF_{\max} = 50 - 0,25 \cdot \text{Alter}$. Der Unterschied der y-Achsenabschnitte a ist hochsignifikant ($P < 0,001$, vgl. Tab. 24). Dagegen unterscheiden sich die Steigungen beider Geraden nicht signifikant ($P > 0,2$), d.h. der Alterseinfluß auf die maximale Atemfrequenz ist bei den Gesunden nicht signifikant anders als bei dem von ROBINSON beobachteten Kollektiv.

Innerhalb der Patientengruppen läßt sich keine signifikante Altersabhängigkeit der maximalen Atemfrequenz nachweisen (vgl. Tab. 23). Die maximale Atemfrequenz scheint aber auch bei den Kranken mit zunehmendem Alter abzunehmen. Die Steigungen der Regressionsgeraden sind bei den Gruppen 1 - 4 negativ. Die Regressionskoeffizienten der Gruppe 2 ($b = -0,14$) und der Gruppe 4 ($b = -0,16$) sind außerdem nur wenig von dem der Gesunden ($b = -0,17$) verschieden. Der Einfluß des Alters auf die maximale Atemfrequenz ist aber auf Grund der vorliegenden Ergebnisse bei den Kranken statistisch nicht zu sichern.

Beim Vergleich der mittleren maximalen Atemfrequenz der einzelnen Gruppen muß berücksichtigt werden, daß die maximale Atemfrequenz, wenigstens bei den Gesunden, mit zunehmendem Alter abnimmt. Um den Einfluß des Alters zu beseitigen, werden daher wie bei der maximalen Herzfrequenz nicht die Mittelwerte der maximalen Atemfrequenz verglichen, sondern die Mittelwerte der Differenzen zwischen der erreichten maximalen Atemfrequenz und derjenigen maximalen Atemfrequenz, die ein Gesunder erreicht. Es wird angenommen, daß der Maximalwert bei Gesunden $AF_{\max} = 39,6 - 0,17 \cdot \text{Alter}$ ist.

Bei den Patienten der Gruppe 1 ist die maximale Atemfrequenz nicht erhöht; sie liegt im Mittel sogar 1 /min ($s = 4,89$) unter dem Maximalwert der Gesunden (vgl. Tab.25). Der Unterschied ist aber nicht signifikant ($P > 0,4$). In Gruppe 2 liegt die maximale Atemfrequenz fast 8 /min ($s = 5,71$) höher als bei gleichaltrigen Gesunden. Dieser Unterschied ist hochsignifikant ($P < 0,001$).

Eine wahrscheinlich signifikante ($P < 0,05$) Erhöhung der maximalen Atemfrequenz findet sich in Gruppe 4. Bei diesen Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem ist die maximale Atemfrequenz im Mittel 3,32 /min ($s = 5,26$) höher als bei Gesunden. Sie ist aber signifikant niedriger ($P < 0,01$) als bei den Patienten der Gruppe 2, bei denen eine restriktive Ventilationsstörung ($VK = 76\%$ des Soll) besteht.

Die Gruppen 3 und 5 haben ebenfalls deutlich höhere maximale Atemfrequenzen als die Gesunden. Die Unterschiede sind aber nicht signifikant, da die Gruppen mit je vier Patienten sehr klein sind.

3. Die maximale Ventilation

a) Die maximale Ventilation in Ruhe (AGW und ind. AGW)

Der Atemgrenzwert ist die maximale Ventilation, die in Ruhe durch willkürliche Hyperventilation erreicht werden kann. Die Werte stehen in den Tabellen 26 - 31. Außerdem wurde aus dem Atemstoß/Sekunde ein indirekter Atemgrenzwert ($\text{ind. AGW} = \text{AST/sec} \cdot 30$) berechnet. Der AGW und der indirekte AGW sind zum Soll-AGW = $\text{Soll-AST/sec} \cdot 30$ in Beziehung gesetzt (s. Tab. 26 - 31). Dadurch können alle Werte unabhängig von Alter, Geschlecht und Körpergröße der Untersuchten miteinander verglichen werden.

Der mittlere AGW beträgt in der Gruppe der Gesunden 106,6 % des Soll-AGW ($s = 12,31$). Er ist wahrscheinlich signifikant ($P < 0,05$) größer als der Soll-AGW (vgl. Tab. 32).

In allen Patientengruppen liegt der AGW unter dem Soll-AGW. Die Abweichung vom Soll-AGW ist hochsignifikant bzw. in den Gruppen 3 und 5 signifikant. Den niedrigsten AGW haben die Patienten der Gruppe 4 mit obstruktivem Lungenemphysem (s. Abb. 3). Ihr AGW beträgt im Mittel nur 48,5 % des Soll-AGW ($s = 16,34$). Die gleiche Einschränkung liegt in Gruppe 3 vor. Diese vier Patienten, bei denen die Strömungswiderstände ebenfalls erhöht sind, haben einen mittleren AGW von 52,1 % des Soll-AGW ($s = 12,15$).

In Gruppe 2 ist der AGW wesentlich weniger eingeschränkt. Der mittlere AGW beträgt 76,2 % des Soll-AGW ($s = 24,22$). Der Unterschied zur Gruppe 4 ist hochsignifikant ($P < 0,001$). Auch die Patienten der Gruppe 5 mit einem Lungenemphysem ohne erhöhte Strömungswiderstände haben einen wahrscheinlich signifikant ($P < 0,05$) höheren AGW als die Patienten der Gruppe 4. Der AGW beträgt 70,9 % des Soll-AGW ($s = 5,64$). Die geringste Einschränkung des AGW besteht in Gruppe 1. Ihr AGW beträgt 81,3 % des Soll-AGW ($s = 16,23$). Der Unterschied zur Gruppe 2 ist aber nicht signifikant ($P > 0,4$).

Die unterschiedlich starke Einschränkung der Ventilationsfähigkeit kommt auch im indirekten AGW zum Ausdruck (s. Abb. 3). Der indirekte AGW beträgt in der Gruppe der Gesunden 103,4 % des Soll-AGW ($s = 13,29$). Die Abweichung vom Sollwert ist nicht signifikant ($P > 0,2$; vgl. Tab. 33).

Die stärkste Einschränkung des indirekten AGW findet sich wie beim AGW in den Gruppen 3 und 4. Der indirekte AGW der Gruppe 4 beträgt 51,0 % des Soll-AGW ($s = 16,64$). Die Einschränkung ist hochsignifikant ($P < 0,001$). Die Verminderung

AGW und ind. AGW
(% des Soll-AGW)

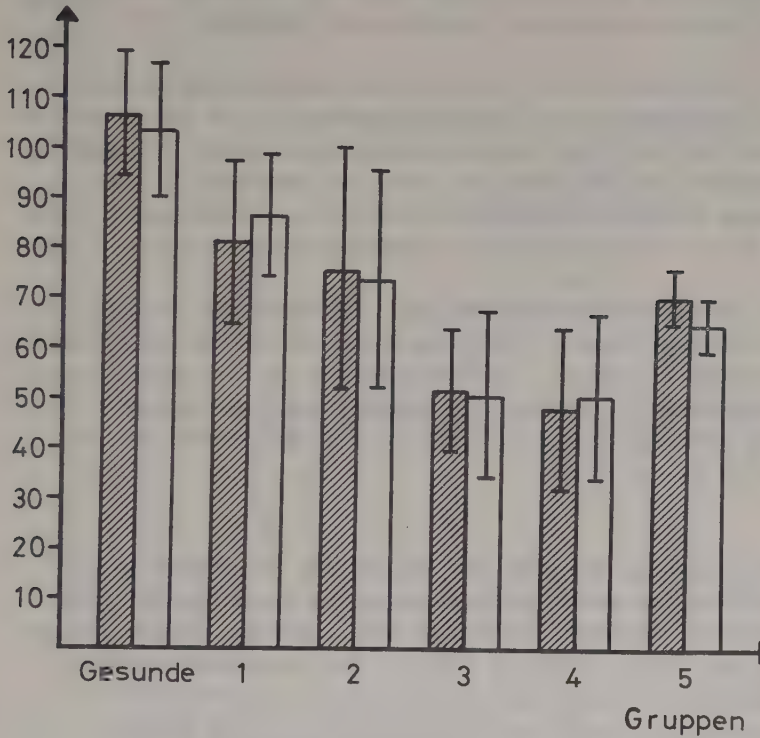


Abbildung 3. Die Mittelwerte des AGW und des indirekten AGW in % des Soll-AGW ± 1 Standardabweichung.



AGW



indirekter AGW

des indirekten AGW ist in Gruppe 3 nur wahrscheinlich signifikant ($P < 0,05$), obwohl der indirekte AGW mit 51,1 % des Soll-AGW ($s = 16,96$) genauso stark eingeschränkt ist. Die Gruppe besteht aber nur aus vier Patienten.

Der indirekte AGW der Gruppe 2 ist ebenfalls hochsignifikant erniedrigt ($P < 0,001$). Er beträgt 74,1 % des Soll-AGW ($s = 21,84$). Er ist aber hochsignifikant größer als der indirekte AGW der Gruppe 4. Auch der indirekte AGW der Gruppe 5 ist mit 65,3 % des Soll-AGW ($s = 5,11$) signifikant ($P < 0,01$) größer als der indirekte AGW der Gruppe 4.

Die geringste Einschränkung des indirekten AGW findet sich wiederum in Gruppe 1. Der indirekte AGW beträgt 86,8 % des Soll-AGW ($s = 12,35$). Der Unterschied zum Soll-AGW ist hochsignifikant ($P < 0,001$). Der indirekte AGW in Gruppe 1 ist aber wahrscheinlich signifikant ($P < 0,05$) größer als in Gruppe 2.

Die Beziehung zwischen dem AGW und dem indirekten AGW ergibt für das gesamte Untersuchungsgut bei einem Korrelationskoeffizienten $r = 0,8840$ eine hochsignifikante Korrelation beider Größen ($P < 0,001$). Die Regressionsgerade lautet:

$$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100 = 4,48 + 0,94 \cdot \frac{\text{ind. AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$$

Die Standardabweichung des AGW in % des Soll-AGW ist $s = 12,78$ % (s. Abb. 4). Die Regressionsgerade ist nicht signifikant verschieden von der Geraden:

$$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100 = \frac{\text{ind. AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100 \quad (\text{s. Tab. 35})$$

Man kann also annehmen, daß der indirekte AGW und der AGW in unserem Untersuchungsgut einander entsprechen.

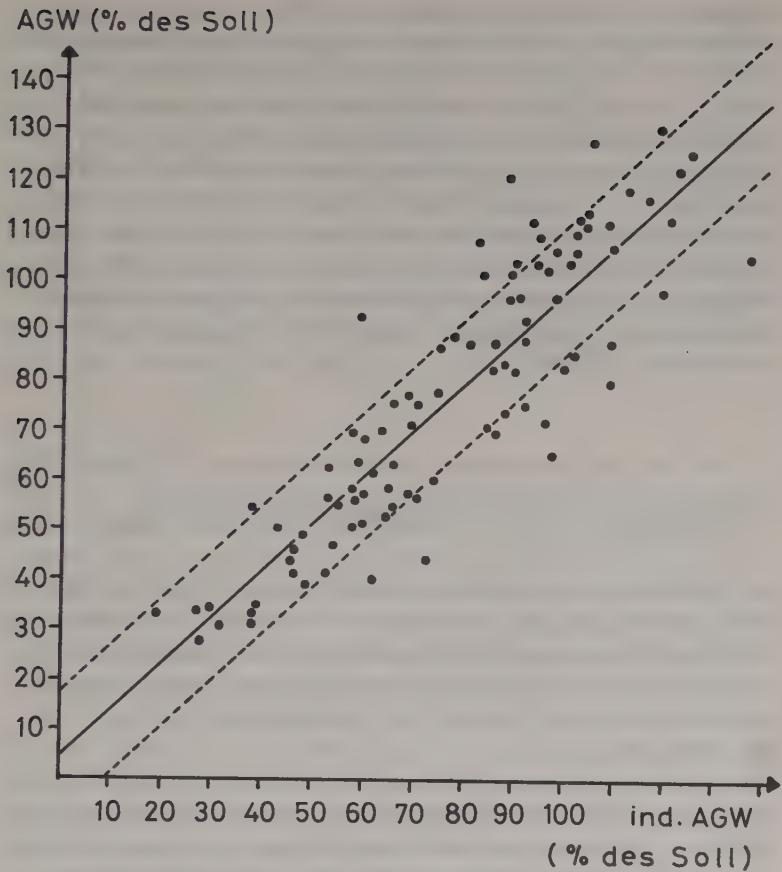


Abbildung 4. Die Beziehung zwischen dem AGW in % des Soll-AGW und dem indirekten AGW in % des Soll-AGW. Einzelwerte der 93 Versuchspersonen und die Regressionsgerade

$$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100 = 4,48 + 0,94 \cdot \frac{\text{ind. AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$$

± 1 Standardabweichung.

Innerhalb der einzelnen Gruppen finden sich geringe Unterschiede zwischen dem mittleren AGW und dem mittleren indirekten AGW. Die größten Differenzen bestehen in den Gruppen 1 und 5 (s. Abb. 3). In Gruppe 1 ist der indirekte AGW größer als der AGW. Der Unterschied beträgt 5,5 % des Soll-AGW. Dagegen ist in Gruppe 5 der AGW größer als der indirekte AGW. Bei allen vier Patienten ist der aus dem Atemstoß/Sekunde berechnete Wert kleiner als der AGW. Die Differenz der Mittelwerte beträgt 5,6 % des Soll-AGW. Die Unterschiede zwischen dem mittleren AGW und dem mittleren indirekten AGW sind aber in allen sechs Gruppen nicht signifikant (s. Tab. 34).

b) Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ($A-AMV_{max}$)

Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen der Untersuchten liegt zwischen 29 und 146 l/min (s. Tab. 13 - 18). Um die Werte unabhängig von Alter, Geschlecht und Körpergröße vergleichen zu können, sind sie wie die Werte des AGW und des indirekten AGW zum Soll-AGW in Beziehung gesetzt (s. Tab. 36 - 41).

Die Gesunden erreichen während der ergometrischen Belastung im Mittel ein maximales Arbeits-AMV von 70,4 % des Soll-AGW ($s = 8,93$). In allen Patientengruppen liegt das maximale Arbeits-AMV unter dem von Gesunden erreichten Wert. Der Unterschied ist nur bei den Gruppen 2 und 5 nicht signifikant (vgl. Tab. 42). In Gruppe 2 beträgt das maximale Arbeits-AMV 64,4 % des Soll-AGW ($s = 15,76$), in Gruppe 5 67,6 % des Soll-AGW ($s = 10,40$).

In Gruppe 1 ist das maximale Arbeits-AMV mit 62,3 % des Soll-AGW ($s = 10,25$) signifikant niedriger ($P < 0,01$) als

bei den Gesunden. Der Unterschied zur Gruppe 2 ist dagegen nicht signifikant ($P > 0,6$).

Das niedrigste maximale Arbeits-AMV findet sich in Gruppe 4, den Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem. Es beträgt 51,6 % des Soll-AGW ($s = 11,25$). Der Unterschied zu den Gesunden ist hochsignifikant, zu den Gruppen 1 und 2 signifikant und zur Gruppe 5 wahrscheinlich signifikant. Nur gegenüber der Gruppe 3 besteht kein signifikanter Unterschied ($P > 0,5$). Das maximale Arbeits-AMV dieser Gruppe beträgt 54,9 % des Soll-AGW ($s = 8,50$). Es liegt signifikant unter dem von Gesunden erreichten Wert.

Der Vergleich des maximalen Arbeits-AMV mit dem AGW (s. Tab. 36 - 41) ergibt, daß die Patienten während schwerer körperlicher Arbeit einen größeren Anteil ihres AGW benutzen als die Gesunden. Das maximale Arbeits-AMV der Gesunden beträgt im Mittel zwei Drittel (66,7 %) des AGW ($s = 9,84$). Die Werte der Gruppe 1 sind wahrscheinlich signifikant ($P < 0,05$) und die Werte der Gruppen 2, 4 und 5 hochsignifikant ($P < 0,001$) größer (vgl. Tab. 43).

In den Gruppen 3 und 4 übersteigt das maximale Arbeits-AMV im Mittel sogar den AGW. 14 (von 22) Patienten der Gruppe 4 erreichen unter Belastung ein größeres AMV als bei maximaler willkürlicher Hyperventilation in Ruhe. Das mittlere maximale Arbeits-AMV beträgt 111,7 % des AGW ($s = 25,51$). Es ist wahrscheinlich signifikant größer ($P < 0,05$) als der AGW. Der Unterschied zwischen der Gruppe 3 und den Gesunden läßt sich statistisch nicht sichern, obwohl das maximale Arbeits-AMV 110,0 % des AGW ($s = 29,24$) beträgt.

Der Vergleich des maximalen Arbeits-AMV mit dem indirekten AGW bestätigt diese Befunde. Auch hier findet man, daß das maximale Arbeits-AMV im Verhältnis zum indirekten AGW in

den Gruppen 2, 4 und 5 hochsignifikant ($P < 0,001$) größer ist als bei den Gesunden (s. Tab. 44). Außer in Gruppe 3 ist im Gegensatz zum Vergleich mit dem AGW auch in Gruppe 1 der Unterschied zu den Gesunden nicht signifikant. In den Gruppen 3, 4, und 5 liegt das mittlere maximale Arbeits-AMV über dem indirekten AGW. Der Unterschied zwischen dem maximalen Arbeits-AMV und dem indirekten AGW läßt sich aber in allen drei Gruppen statistisch nicht sichern.

Prüft man die Beziehung zwischen dem maximalen Arbeits-AMV in % des Soll-AGW und dem AGW in % des Soll-AGW, ergibt sich für das gesamte Untersuchungsgut eine hochsignifikante Korrelation ($P < 0,001$) zwischen beiden Größen. Der Korrelationskoeffizient ist $r = 0,6880$. Die Regressionsgerade lautet:

$$\frac{A-AMV \max}{Soll-AGW} \cdot 100 = 36,40 + 0,33 \cdot \frac{AGW}{Soll-AGW} \cdot 100$$

Die Standardabweichung des maximalen Arbeits-AMV in % des Soll-AGW beträgt $s = 9,70\%$ (s. Abb. 5).

Die Beziehung des maximalen Arbeits-AMV in % des Soll-AGW zum indirekten AGW in % des Soll-AGW ist ebenfalls hochsignifikant ($P < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient beträgt $r = 0,6633$. Die Regressionsgerade ist nahezu identisch. Sie lautet:

$$\frac{A-AMV \max}{Soll-AGW} \cdot 100 = 35,68 + 0,34 \cdot \frac{ind. AGW}{Soll-AGW} \cdot 100$$

Die Standardabweichung des maximalen Arbeits-AMV in % des Soll-AGW beträgt $s = 10,00\%$.

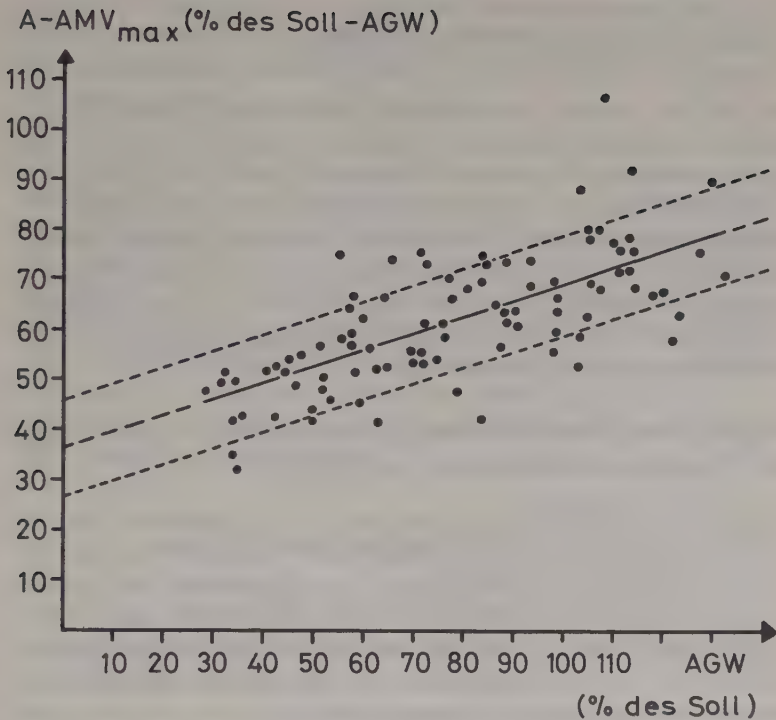


Abbildung 5. Die Beziehung zwischen dem AGW in % des Soll-AGW und dem maximalen Arbeits-AMV in % des Soll-AGW. Einzelwerte der 93 Versuchspersonen und die Regressionsgerade

$$\frac{A-AMV_{max}}{Soll-AGW} \cdot 100 = 36,40 + 0,33 \cdot \frac{AGW}{Soll-AGW} \cdot 100$$

± 1 Standardabweichung.

D. DISKUSSION

1. Die maximale Herzfrequenz ($HF_{\max}$)

Als Maß der aeroben Leistungsfähigkeit wird allgemein die maximale Sauerstoffaufnahme angesehen (HERBST, 1928; VALENTIN und VENRATH, 1952; P.-O. ÅSTRAND, 1956; I. ÅSTRAND, 1958; KNIPPING u.a., 1960; MELLEROWICZ, 1962; HOLLMANN, 1963; STRANDELL, 1964 b; HOLMGREN und P.-O. ÅSTRAND, 1966). Sie wird nach BRAUER auch als Vita maxima bezeichnet (ANTHONY und VENRATH, 1962). Es stellt sich die Frage, wodurch die maximale Sauerstoffaufnahme und damit die aerobe Leistungsfähigkeit begrenzt wird.

HERBST (1928) zieht vier Faktoren in Betracht, die die maximale Sauerstoffaufnahme begrenzen können.

1. Die Ventilation
2. Die Sauerstoffdiffusionskapazität der Lunge
3. Das Herzminutenvolumen
4. Die chemische Umsetzung in der Muskulatur

Als weitere Faktoren kommen noch die Durchblutung der Muskulatur und die Diffusion aus den Muskelkapillaren in die Zellen in Frage (P.-O. ÅSTRAND, 1952).

HERBST (1928) kommt zu dem Schluß, daß beim Gesunden das Herzminutenvolumen die Sauerstoffaufnahme begrenzt. Voraussetzung ist dabei, daß eine genügend große Anzahl von Muskeln an der Arbeit beteiligt wird (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958). MÜLLER (1957) konnte zeigen, daß bei Einsatz nur weniger Muskelgruppen die Sauerstoffaufnahme peripher durch die Muskulatur begrenzt ist. Verdoppelte man nämlich die Muskelmasse, wenn nur wenige Muskeln an der Arbeit beteiligt waren, so stieg auch die maximale Sauerstoffaufnahme auf das Doppelte an. War dagegen bereits eine größere Anzahl von Muskeln an der Arbeit beteiligt, nahm die

maximale Sauerstoffaufnahme beim Einsatz weiterer Muskeln nicht in entsprechendem Ausmaß zu. Die Begrenzung der Sauerstoffaufnahme ist also bei Einsatz einer genügend großen Zahl von Muskeln zentral bedingt, wie auch P.-O. ÅSTRAND und SALTIN (1961 b) zeigen konnten.

Die Ventilation kann beim Gesunden nicht der begrenzende Faktor der maximalen Sauerstoffaufnahme sein, da selbst bei Maximalbelastungen das Atemminutenvolumen den Atemgrenzwert bei weitem nicht erreicht (HERMANNSEN, 1933, 1939; DRIPPS und COMROE, 1947; VALENTIN und VENRATH, 1952; HEINE, BENESCH und HERTZ, 1953; ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; PASARGIKLIAN, GHIRINGHELLI und LOMBARDO, 1960; HOLLMANN, 1963). In unserer Gruppe der Gesunden erreichte die Ventilation bei maximaler Belastung im Mittel ebenfalls nur 66,7 % des Atemgrenzwertes.

Die Diffusionskapazität nimmt während körperlicher Belastung vor allem durch eine Vergrößerung der Austauschfläche gegenüber dem Ruhewert erheblich zu (HOLLMANN, 1963; TURINO u.a., 1963; COMROE u.a., 1968). LINDERHOLM (1959) fand, daß bei Gesunden und bei Patienten mit alveolo-kapillärem Block die Diffusionskapazität mit der Leistung zunahm. Nur bei Patienten mit ausgedehnten Lungenresektionen und bei Patienten mit Mitralstenose stieg die Diffusionskapazität bei Belastung nicht wesentlich an. Nach P.-O. ÅSTRAND (1952), LINDERHOLM (1959), KNIPPING u.a. (1960) sowie TURINO u.a. (1963) kommt die Diffusionskapazität bei Gesunden nicht als begrenzender Faktor der Sauerstoffaufnahme in Frage. HOLMGREN und McILROY (1964) fanden bei der Belastung gesunder Versuchspersonen ebenfalls, daß die Diffusionskapazität kein begrenzender Faktor war.

Allgemein (HERBST, 1928; WAHLUND, 1948; VALENTIN und VENRATH, 1952; LINDERHOLM, 1959; KNIPPING u.a., 1960; P.-O. ÅSTRAND und SALTIN, 1961 b; HOLLMANN, 1963, 1965; BÜHLMANN

und ROSSIER, 1970) wird daher bei Gesunden die Sauerstofftransportkapazität des Kreislaufs als begrenzender Faktor der Sauerstoffaufnahme angesehen. Die Grenze der Sauerstoffaufnahme ist gegeben, wenn das Herzminutenvolumen seinen Maximalwert erreicht. Es gibt nun zwei Möglichkeiten, warum das Herzminutenvolumen nicht mehr weiter gesteigert werden kann.

Zum einen kann das Schlagvolumen abnehmen, wenn bei hohen Herzfrequenzen der Ventrikel nicht mehr ausreichend gefüllt wird. Nach WENCKEBACH (1910) kommt es bei einer kritischen Herzfrequenz zur Vorhoffropfung, d.h. Kammer- und Vorhofkontraktion fallen zusammen. Dadurch wird die Ventrikel-füllung ungenügend. Diese kritische Herzfrequenz soll etwa 180/min betragen. WAHLUND (1948) nimmt an, daß bei einer Herzfrequenz über 180/min die Diastole so kurz wird, daß der Ventrikel nicht mehr ausreichend gefüllt wird.

P.-O. ÅSTRAND (1952) kam dagegen auf Grund des Verhaltens des Sauerstoffpulses zu der Ansicht, daß das Schlagvolumen selbst bei einer Herzfrequenz über 200/min nicht abnimmt. Später konnten P.-O. ÅSTRAND u. a. (1964) durch Messung des Schlagvolumens die Richtigkeit dieser Annahme bestätigen.

Die ausreichende Füllung des Herzens bei hohen Frequenzen ist durch den sogenannten Ventilebenenmechanismus gewährleistet. Die Ventilebene des Herzens verschiebt sich während der Systole in Richtung auf die Herzspitze. Dadurch können bei hohen Frequenzen mehr als 80 % des Schlagvolumens während der Systole in das Herz gesaugt werden (GAUER, 1960). Bei hohen Herzfrequenzen kann man die Diastole also nicht mehr als die Füllungsphase des Herzens ansehen. Nach GAUER (1960) ist es deshalb unbegründet, zu glauben, daß bei hohen Herzfrequenzen die Diastolendauer nicht ausreiche, um das Herz zu füllen.

Die zweite Möglichkeit, warum das Herzminutenvolumen seinen Maximalwert erreicht, besteht darin, daß die Herzfrequenz nicht über einen Maximalwert gesteigert werden kann. Das maximale Herzminutenvolumen und damit beim Gesunden auch die maximale Sauerstoffaufnahme werden dadurch bestimmt, daß das Herz seine maximale Frequenz erreicht hat.

Bei der Bestimmung der maximalen Herzfrequenz muß beachtet werden, daß Maximalwerte nur bei Belastungen im Stehen oder Sitzen erreicht werden. Bei ergometrischer Untersuchung im Liegen bleibt die Herzfrequenz bei maximaler Belastung etwa 15 Schläge/min unter der im Stehen oder Sitzen erreichten maximalen Herzfrequenz (P.-O. ÅSTRAND und SALTIN, 1961 b; MELLEROWICZ und GALLE, 1962; STRANDELL, 1964 b). Auch die maximale Sauerstoffaufnahme ist bei Tretkurbelarbeit im Liegen niedriger. Nach MELLEROWICZ und GALLE (1962) wird die Sauerstoffaufnahme bei maximaler Tretkurbelarbeit im Liegen nicht durch das Herzminutenvolumen, sondern durch die arbeitende Muskulatur begrenzt. Das liegt nach STRANDELL (1964 b) möglicherweise daran, daß bei Tretkurbelarbeit im Liegen kleinere oder weniger trainierte Muskelgruppen beansprucht werden.

Die maximale Herzfrequenz ist bei gesunden Männern und Frauen von vielen Untersuchern gemessen worden (ROBINSON, 1938; CHRISTENSEN und HÖGBERG, 1950; P.-O. ÅSTRAND, 1952; P.-O. ÅSTRAND und RYHMIN, 1954; I. ÅSTRAND, 1958, 1960; DILL, HORWARTH und CRAIG, 1958; DRANSFELD und MELLEROWICZ, 1958; MELLEROWICZ und GALLE, 1962; HOLLMANN, 1963; STRANDELL, 1964 a und b; ŠKRANC, 1967). Danach beträgt die maximale Herzfrequenz bei 20-25jährigen im Mittel zwischen 190 und 195/min, die Standardabweichung liegt unter 10/min. Bei 60-65jährigen beträgt die maximale Herzfrequenz im allgemeinen etwa 160-165/min. Die Streuung der Einzelwerte wird im Alter größer. Die Standardabweichung

liegt bei den 60 - 65 jährigen über 10 /min. Die Werte der maximalen Herzfrequenz sind bei Männern und Frauen gleich.

Die höchsten maximalen Herzfrequenzen sind von CHRISTENSEN und HÖGBERG (1950) beobachtet worden. Sie fanden in den ersten zehn Sekunden nach einem Skirennen bei Jugendlichen zwischen 14 und 17 Jahren Werte über 240 /min. Die höchste Herzfrequenz betrug 270 /min. Bei den 17 - 20jährigen lag die Herzfrequenz im Mittel bei 237 /min. Bei Erwachsenen haben die Autoren dagegen nach eigenen Angaben niemals so hohe Herzfrequenzen gefunden. Sie führen die extrem hohen Herzfrequenzen auf die maximale Anstrengung beim Endspurt zurück. So hohe Herzfrequenzen können nur sehr kurze Zeit durchgehalten werden. Dabei ist es nach MELIEROWICZ (1962) ungeklärt, ob es sich nicht bereits um einen Übermüdungsanstieg der Herzfrequenz handelt. Nach HERTLE (1968) können sie nicht als maximale Leistungsfrequenzen aufgefaßt werden.

Die von uns bei den Gesunden gefundenen maximalen Herzfrequenzen stimmen mit den Angaben in der Literatur gut überein. Bei einem Alter von 25 Jahren erhält man aus der Regressionsgeraden $HF_{\max} = 206,1 - 0,61 \cdot \text{Alter}$ (s. Abb. 1) eine maximale Herzfrequenz von 191 /min. Für die 65jährigen ergibt sich aus der Geraden eine mittlere maximale Herzfrequenz von 166 /min. Die Standardabweichung beträgt bei unseren Gesunden 9,4 Schläge/min. Die höchste Herzfrequenz in der Gruppe der Gesunden erreichte mit 205 Schlägen/min die 27jährige Versuchsperson Nr. 8 I. Br., die niedrigste mit 158 Schlägen/min die 48 jährige Versuchsperson Nr. 17 G.No.

Seit der Untersuchung von ROBINSON (1938) ist es bekannt, daß die maximale Herzfrequenz mit zunehmendem Alter abnimmt. Wir fanden bei unseren gesunden Versuchspersonen, von denen die jüngste 20 Jahre und die älteste 57 Jahre alt sind, eine signifikante Beziehung zwischen dem Alter und der maximalen Herzfrequenz. Die maximale Herzfrequenz

beträgt im Mittel $HF_{\max} = 206,1 - 0,61 \cdot \text{Alter}$. Bei einer Alterszunahme von 10 Jahren nimmt danach die maximale Herzfrequenz durchschnittlich um 6,1 Schläge/min ab; die Standardabweichung beträgt 1,7 Schläge/min/10 Jahre (s. Tab. 20). Die statistischen Berechnungen ergaben, daß der Unterschied zu der aus der Darstellung von ROBINSON (1938) bestimmten Gerade $HF_{\max} = 210 - 0,7 \cdot \text{Alter}$ nicht signifikant ist.

Dagegen nimmt MELLEROWICZ (1962) eine stärkere Abnahme der maximalen Herzfrequenz mit zunehmendem Alter an. Die maximale Herzfrequenz soll alle 10 Jahre um 10 Schläge/min kleiner werden. Der Unterschied zu der von uns beobachteten Altersabhängigkeit ist wahrscheinlich signifikant.

STRANDELL (1964 b) und $\bar{Y}$ SKRANC (1967) beobachteten ebenfalls eine wesentlich stärkere Abnahme der maximalen Herzfrequenz mit zunehmendem Alter als wir. STRANDELL fand bei Männern $HF_{\max} = 261 - 1,46 \cdot \text{Alter}$. Nach $\bar{Y}$ SKRANC beträgt die maximale Herzfrequenz bei Männern $HF_{\max} = 224,9 - 1,18 \cdot \text{Alter}$ und bei Frauen $HF_{\max} = 227 - 1,27 \cdot \text{Alter}$, d.h. die Werte waren bei Männern und Frauen annähernd gleich.

Die Unterschiede gegenüber unseren Ergebnissen dürften darauf beruhen, daß beide Autoren wesentlich ältere Probanden untersucht haben als wir. $\bar{Y}$ SKRANC untersuchte Männer und Frauen im Alter von 50 bis über 80 Jahren. Das Alter der von STRANDELL untersuchten Männer lag zwischen 60 und 83 Jahren. Für ein Alter von 64,5 Jahren ergeben die von uns berechnete Regressionsgerade $HF_{\max} = 206,1 - 0,61 \cdot \text{Alter}$ und die von STRANDELL angegebene Gerade $HF_{\max} = 261 - 1,46 \cdot \text{Alter}$ dieselbe maximale Herzfrequenz von 166,8/min. Für jüngere Personen ergibt die von STRANDELL angegebene Gerade sicher zu hohe Werte. Die Befunde scheinen dafür zu sprechen, daß jenseits des 65. Lebensjahres die maximale Herzfrequenz stärker abnimmt als in jüngeren Jahren.

Im Gegensatz dazu fanden KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM (1962 b), daß die maximal erreichte Herzfrequenz nur bis zum 60. Lebensjahr abfiel, danach aber gleich blieb. Es handelt sich aber bei ihren Werten nicht um maximale Herzfrequenzen, da sie ihre Versuchspersonen nur bis zum maximalen steady state belasteten; außerdem wurde die Belastung im Liegen durchgeführt. Im Liegen werden aber, wie wir bereits ausgeführt haben, keine maximalen Herzfrequenzen erreicht. Daher können die Befunde nicht mit den von STRANDELL (1964 b) und SKRANC (1967) gewonnenen Ergebnissen verglichen werden.

ROBINSON (1938) faßte die Abnahme der maximalen Herzfrequenz als Charakteristikum des Alternsprozesses auf. HOLLMANN (1963) weist darauf hin, daß der Sauerstoffverbrauch des Herzens mit zunehmender Herzfrequenz größer wird und daß die „Physiosklerose“, d.h. die Altersvorgänge an den Gefäßen, die Sauerstoffversorgung des Herzens erschwert. Er spricht von einem „Bremsvorgang bezüglich der maximal erreichbaren Herzfrequenz im Alternsgange“. Dieser Schutzmechanismus verhindere einen akuten Sauerstoffmangel des Myokards. Die eigentliche Ursache der Abnahme der maximalen Herzfrequenz ist aber ungeklärt (CHRISTENSEN, 1958; I. ÅSTRAND, 1960; HOLLMANN, 1963; STRANDELL, 1964 b).

Eine ausführliche Diskussion über die altersbedingten Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems findet sich bei KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM, (1962 b). Zwei Befunde scheinen uns hinsichtlich der Sauerstoffversorgung des Herzens besonders wichtig.

Einmal wird die Sauerstoffaufnahme des Myokards mit fortschreitendem Alter durch die „Physiosklerose“ erschwert. Vor allem die Abnahme der Permeabilität des Kapillargrundhäutchens muß zu einer Einschränkung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels führen.

Zum anderen nimmt die relative Systolendauer, d.h. der Anteil der Systole an einer Herzaktion, mit steigendem Alter zu. Da die Durchblutung des Herzens während der Systole unterbrochen bzw. sehr stark gedrosselt ist (GAUER, 1960), wird die Zeit für die Sauerstoffversorgung des Herzens mit zunehmendem Alter kürzer. Mit der Zunahme der Herzfrequenz bei körperlicher Belastung wird die relative Diastolendauer zu Gunsten der Systole verkürzt. Wenn die Diastole auch bei hohen Herzfrequenzen nicht als die Füllungsphase des Herzens angesehen werden kann, wie wir bereits dargelegt haben, so stellt sie doch die Durchblutungsphase des Herzens dar.

Man muß nun annehmen, daß bei einer „kritischen Herzfrequenz“ die Diastolendauer so kurz wird, daß die Sauerstoffversorgung des Herzens nicht mehr gewährleistet ist. Infolge der Verlängerung der Systole muß diese „kritische Herzfrequenz“ mit zunehmendem Alter abnehmen. Die Verlängerung der relativen Systolendauer und damit die Verkürzung der Durchblutungsphase des Herzens mit zunehmendem Alter könnte einer der Mechanismen sein, die zu einer Abnahme der maximalen Herzfrequenz führen. Die Ursache, warum die Herzfrequenz mit fortschreitendem Alter abnimmt, ist aber noch ungeklärt.

Es gibt verschiedene Verfahren, bei denen die Leistungsfähigkeit mit Hilfe der maximalen Herzfrequenz bestimmt wird. Nach WAHLUND (1948) ist die Arbeitskapazität (physical working capacity) definiert als diejenige Leistung, die bei einer Herzfrequenz von 170/min erreicht wird. BALKE (1954) gibt an, daß die „optimale Arbeitskapazität“ bei einer Herzfrequenz von 180/min erreicht ist. Es finden sich in der Arbeit keine Angaben über das Alter der Versuchspersonen.

P.-O. ÅSTRAND und RYHMING (1954) haben ein Nomogramm angegeben, bei dem die maximale Sauerstoffaufnahme aus der Herzfrequenz und der Leistung oder der Sauerstoffaufnahme bei submaximaler Belastung abgelesen werden kann. Die Herzfrequenz soll dabei möglichst zwischen 125 und 170/min liegen. Das Nomogramm wurde auf Grund von ergometrischen Untersuchungen bei 18-30jährigen gesunden Personen aufgestellt. Es beruht auf der Annahme, daß die maximale Sauerstoffaufnahme bei einer Herzfrequenz von 195/min erreicht wird. P.-O. ÅSTRAND und RYHMING betonen in ihrer Arbeit ausdrücklich, daß es offen bleiben muß, ob dieses Nomogramm anwendbar ist, „wenn man jüngere oder ältere Personen untersucht oder Patienten mit Krankheiten des Sauerstofftransportsystems“.

Da die maximale Herzfrequenz mit zunehmendem Alter abnimmt, können alle Verfahren, die die Leistungsfähigkeit auf Grund der physikalischen Leistung oder der Sauerstoffaufnahme bei einer bestimmten maximalen Herzfrequenz ermitteln, jeweils auch nur für eine bestimmte Altersgruppe vergleichbare Werte liefern (I. ÅSTRAND, 1960; HOLMGREN und P.-O. ÅSTRAND, 1966). Die Annahme zum Beispiel, daß die Sauerstoffaufnahme bei einer Herzfrequenz von 170/min etwa 80 % der maximalen Sauerstoffaufnahme beträgt (P.-O. ÅSTRAND, 1952; BÜHIMANN und GATTIKER, 1964), ist nur bei einem relativ jungen Kollektiv zulässig. Bei 60jährigen, deren maximale Herzfrequenz im Mittel unter 170/min liegt, ist diese Annahme sicher nicht mehr richtig (LINDERHOLM, 1959).

I. ÅSTRAND (1958) stellte bei der Untersuchung 50-64jähriger Arbeiter fest, daß die gemessene maximale Sauerstoffaufnahme nur etwa 60 % des Wertes betrug, der sich aus ihrem Nomogramm (P.-O. ÅSTRAND und RYHMING, 1954) errechnete. Auf Grund weiterer Untersuchungen gab sie (I. ÅSTRAND, 1960) Korrekturfaktoren an, die das Lebensalter berücksichtigen.

In den Vorschlägen zur Standardisierung der ergometrischen Leistungsmessung (MELLEROWICZ u.a., 1964) wird die Altersabnahme der maximalen Herzfrequenz ebenfalls berücksichtigt. Als Kriterium der „Vita-maxima-Bedingungen“ wird gefordert: „Die Herzschlagfrequenzen müssen die -2 Sigma-Grenze der altersgemäßen Maximalwerte überschreiten“. Weitere Kriterien, das Atemäquivalent und der respiratorische Quotient, seien für die praktische Untersuchungsmethodik nicht obligatorisch.

Alle Verfahren, bei denen die aerobe Leistungsfähigkeit bzw. die maximale Sauerstoffaufnahme mit Hilfe der maximalen Herzfrequenz bestimmt wird, beruhen auf der Annahme, daß die maximale Sauerstoffaufnahme von der Sauerstofftransportkapazität des Kreislaufs, d.h. vom maximalen Herzminutenvolumen begrenzt wird. Da das Schlagvolumen bereits auf submaximalen Leistungsstufen seinen Maximalwert erreicht, ist es letztlich die maximale Herzfrequenz, die eine weitere Steigerung des Herzminutenvolumens verhindert.

Die von uns untersuchten Lungenkranken versagten dagegen bereits, ehe sie die altersentsprechenden Maximalwerte erreicht hatten. Auch DOLL u.a. (1964) sowie LINDERHOLM (1959) hatten bei der ergometrischen Untersuchung Lungenkranker gefunden, daß die Herzfrequenz bei maximaler Belastung niedriger lag als bei Gesunden. DOLL u.a. (1964) beobachteten, daß 15 der 23 Gesunden eine maximale Herzfrequenz über 170/min erreichten, von 31 Patienten mit proliferativer und fibröser Sarkoidose der Lungen aber nur einer. SVANBORG (1961) fand dagegen bei der Belastung von Sarkoidosepatienten, daß von 15 Patienten mit fibrotischen Veränderungen der Lunge lediglich 5 nicht in der Lage waren, die Leistung so zu steigern, daß sie eine Herzfrequenz von 170/min erreichten. Bei den männlichen Sarkoidosepatienten mit biläärer Sarkoidose (Röntgenstadium I nach WURM) und mit granulomatösen Veränderungen (Stadium II nach WURM)

betrug die maximale Herzfrequenz im Mittel sogar 180/min.

BÜHLMANN und GATTIKER (1964) geben an, daß Patienten mit restriktiven Lungenkrankheiten eine maximale Herzfrequenz von 170/min erreichen können, während Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem bereits vorher versagen.

Die höchsten Herzfrequenzen von unseren Kranken erreichen die Patienten der Gruppe 1. Es handelt sich dabei um die Patienten mit einer Sarkoidose des Stadiums I und die Patienten mit disseminierten Lungenkrankheiten, bei denen im Röntgenbild lediglich eine reticuläre Zeichnung der Lunge sichtbar ist, d.h. vor allem um Patienten mit einer Lungen Sarkoidose im Stadium IIa. Ihre maximal erreichten Herzfrequenzen liegen im Mittel 8 Schläge/min unter der altersgemäßen maximalen Herzfrequenz. Der Unterschied gegenüber den Gesunden ist wahrscheinlich signifikant.

Dagegen liegen die maximalen Herzfrequenzen der Patienten der Gruppe 2, Patienten mit disseminierten Lungenkrankheiten, bei denen im Röntgenbild ausgeprägte Veränderungen nachweisbar sind und die zum großen Teil eine restriktive Ventilationsstörung haben, und der Kranken der Gruppe 4, Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem, im Mittel wesentlich niedriger als die altersgemäßen maximalen Herzfrequenzen. Die Unterschiede gegenüber der Gruppe der Gesunden von 24,9 Schlägen/min bei Gruppe 2 und von 35,9 Schlägen/min bei Gruppe 4 sind hochsignifikant.

Ähnlich niedrige Werte haben auch die Patienten der Gruppen 3 und 5. Ihre maximalen Herzfrequenzen bleiben im Mittel 36,7 bzw. 19,35 Schläge/min unter den altersgemäßen maximalen Herzfrequenzen. Da diese beiden Gruppen aber nur aus jeweils vier Patienten bestehen, lassen sich die Unterschiede statistisch nicht sichern.

Aus diesen Ergebnissen ergibt sich, daß unsere Patienten, zumindest die Patienten der Gruppen 2 und 4, bereits versagten, ehe ihr Herzminutenvolumen seinen Maximalwert erreicht hatte. Die Reserven des Herz-Kreislaufsystems waren noch nicht aufgebraucht. Auch die im Vergleich zu den Gesunden etwa doppelt so große Standardabweichung der maximalen Herzfrequenz von 18,1 bzw. 19,8 Schlägen/min (s. Tab. 19) spricht dafür, daß die Herzfrequenz und damit auch das Herzminutenvolumen noch nicht ihren Grenzwert erreicht hatten.

Es ist daher naheliegend anzunehmen, daß die Patienten auf Grund ihrer Lungenfunktionsstörung versagten. Die maximale Sauerstoffaufnahme wird bei ihnen nicht durch die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems, sondern durch die Leistungsfähigkeit der Atmungsorgane begrenzt. Es soll an dieser Stelle nicht erörtert werden, welche Bedeutung im einzelnen dabei der Ventilation und der Diffusion als Leistungsbegrenzenden Faktoren zukommt.

Lediglich bei den Patienten der Gruppe 1, deren maximale Herzfrequenz im Mittel nur wenig unter dem altersgemäßen Maximalwert liegt, kann angenommen werden, daß die Krankheit ihre Lungenfunktion noch nicht so stark beeinträchtigt hat, daß die maximale Sauerstoffaufnahme durch die Atmungsorgane begrenzt wird.

Bei den vier Patienten mit Sarkoidose Stadium I lag die im Verhältnis zum Alter niedrigste maximale Herzfrequenz 8,3 Schläge/min unter dem altersentsprechenden Maximalwert (Nr. 27 B. Br.). Die Versuchsperson Nr. 30 D. St. erreichte mit 206 Schlägen/min sogar die höchste Herzfrequenz der von uns untersuchten Personen. Alle vier Patienten mit Sarkoidose Stadium I wurden also bis zur Leistungsgrenze des Herz-Kreislaufsystems belastet. Das entspricht den Befunden, wie sie auch SVANBORG (1961) bei Patienten mit

bihilärer Sarkoidose festgestellt hat.

Von den übrigen Patienten der Gruppe 1 hatten nur fünf eine maximale Herzfrequenz, die mehr als 10 Schläge/min unter der altersgemäßen maximalen Herzfrequenz blieb. Davon kann lediglich bei den beiden Versuchspersonen Nr. 32 O. Bo. und Nr. 33 U. De., deren maximale Herzfrequenz 32 und 32,6 Schläge/min unter der altersgemäßen maximalen Herzfrequenz blieb, angenommen werden, daß sie ihre kardiale Leistungsgrenze nicht erreicht haben. In der Mehrzahl der Fälle der Gruppe 1 dürfte also die maximale Sauerstoffaufnahme durch die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems, d.h. durch das Herzminutenvolumen, begrenzt sein.

Aus der Tatsache, daß die meisten unserer Patienten versagten, ehe die Leistungsgrenze des Herz-Kreislaufsystems erreicht war, erklärt sich auch die geringe Korrelation zwischen der maximalen Herzfrequenz und dem Alter. Die maximal erreichte Herzfrequenz hing bei ihnen nicht von der Fähigkeit des Herzens zur Frequenzsteigerung und damit vom Lebensalter ab; ihre Leistungsgrenze und damit auch ihre maximale Herzfrequenz waren erreicht, wenn die Atmung versagte.

Daß sich trotzdem eine geringe Beziehung zum Alter zeigt, kommt daher, daß die Steigerung der Herzfrequenz auch bei submaximalen Belastungen mit zunehmendem Alter vermindert ist. So liegt nach HOLLMANN (1963) die Sauerstoff-Dauerleistungsgrenze im dritten Lebensjahrzehnt bei einer Herzfrequenz von ungefähr 130/min und im sechsten Lebensjahrzehnt bei ungefähr 118/min. Das widerspricht nicht der in der Einleitung getroffenen Feststellung, daß bei absolut gleichen submaximalen Leistungen die Herzfrequenz bei Erwachsenen unabhängig vom Alter ist; denn die Sauerstoff-Dauerleistungsgrenze liegt im sechsten Lebensjahrzehnt ebenfalls niedriger als im dritten Lebensjahrzehnt.

Unsere Beobachtungen über die maximale Herzfrequenz bestätigen, daß die maximale Herzfrequenz bei Gesunden ein geeignetes Kriterium ist, um die Leistungsfähigkeit zu bestimmen. Dabei muß beachtet werden, daß die maximale Herzfrequenz mit fortschreitendem Alter abnimmt. Verfahren dagegen, die die Leistung bei einer bestimmten maximalen Herzfrequenz bestimmen, etwa die Leistung bei einer Herzfrequenz von 170/min (WAHLUND, 1948), geben bei Personen unterschiedlichen Alters keine vergleichbaren Werte.

Bei Gesunden scheinen uns - obwohl wir selbst keine entsprechenden Untersuchungen durchgeführt haben - auch Verfahren geeignet, die die maximale Sauerstoffaufnahme auf Grund der Herzfrequenz und der Sauerstoffaufnahme oder der Leistung bei submaximalen Belastungen berechnen, wenn die Altersabnahme der maximalen Herzfrequenz berücksichtigt wird (I. ÅSTRAND, 1960). Dieses Verfahren wird allerdings mit zunehmendem Alter immer unsicherer, da die Streuung der maximalen Herzfrequenz mit dem Alter größer wird.

Bei Lungenkranken dagegen ist die maximale Herzfrequenz kein geeignetes Kriterium zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit. Im Gegensatz zu den Befunden von BÜHLMANN und GATTIKER (1964) fanden wir, daß nicht nur die Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem, sondern auch die Patienten mit disseminierten, sogenannten restriktiven Lungenkrankheiten nicht in der Lage waren, eine Arbeit zu leisten, bei der die Herzfrequenz die altersgemäßen Maximalwerte erreichte.

Bei der ergometrischen Untersuchung Lungenkranker kann daher die Leistungsgrenze nicht allein mit Hilfe der erreichten Herzfrequenz bestimmt werden. Eine Berechnung der maximalen Sauerstoffaufnahme auf Grund der Herzfrequenz und der Sauerstoffaufnahme oder der Leistung bei submaximalen Belastungen muß bei diesen Patienten zu hohe Werte

ergeben, da sie nicht in der Lage sind, ihre kardiale Leistungsgrenze zu erreichen. Man muß daher bei der ergometrischen Untersuchung Lungenkranker weitere Größen messen, um die Leistungsgrenze beurteilen zu können.

2. Die maximale Atemfrequenz ($AF_{\max}$)

Bei körperlicher Belastung wird die Ventilation über das Ruhe-Atemminutenvolumen gesteigert. Dabei nehmen die Atemtiefe (Atemvolumen) und die Atemfrequenz zu. Aufgabe der Atemregulation ist es, sowohl die Größe der Ventilation, das Produkt von Atemvolumen und Atemfrequenz, dem Stoffwechselbedürfnis anzupassen als auch die Atemfrequenz und die Atemtiefe optimal aufeinander abzustimmen, da von der Größe des Atemvolumens und der Atemfrequenz das Verhältnis von alveolärer Ventilation zu Totraumventilation und die Atemarbeit abhängen.

Die inspiratorische Atemarbeit erfolgt gegen elastische und nichtelastische (visköse) Widerstände. Da die Trägheitswiderstände sehr klein sind, bleiben sie allgemein unberücksichtigt (OTIS, FENN und RAHN, 1950; BARTELS u.a., 1959; ATTINGER, 1961 a). Bei den elastischen Widerständen handelt es sich um die elastischen Gewebswiderstände von Lunge und Thorax. Die nichtelastischen (viskösen) Widerstände sind zum einen die Reibungs- bzw. Deformationswiderstände von Lunge und Thorax und zum anderen die Strömungswiderstände in den Luftwegen (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; BARTELS u.a., 1959; OTIS, 1964; COMROE u.a., 1968; ULMER, REICHEL und NOLTE, 1970).

Die Expiration erfordert während normaler Ruheatmung keine zusätzliche Atemarbeit. Sie erfolgt passiv durch die

während der Inspiration in den elastischen Geweben gespeicherte Energie. Bei einer Behinderung der Expiration und bei großen Atemminutenvolumina, zum Beispiel während körperlicher Arbeit, wird die Ausatmung ebenfalls ein aktiver Vorgang, bei dem zusätzliche Atemarbeit geleistet werden muß (ATTINGER, 1961 a; COMROE u.a., 1968).

Die Atemarbeit zur Überwindung der Widerstände von Thorax und Zwerchfell beträgt normalerweise weniger als die Hälfte der gesamten Atemarbeit (BÜHLMANN und BEHN, 1957). Da sie nur sehr schwer gemessen werden kann, begnügt man sich in der Klinik mit der Messung der an der Lunge geleisteten Arbeit (HAMM, WETTENGEL und FABEL, 1962; ZEILHOFER und RUPPRECHT, 1962).

Die Compliance (Dehnbarkeit) ist ein Maß der elastischen Eigenschaften der Lunge. Sie ist definiert als Volumenänderung pro Einheit der Druckänderung des transpulmonalen Drucks und wird in $l/cm H_2O$ angegeben (BARTELS u.a., 1959; ATTINGER, 1961 a; COMROE u. a., 1968; ULMER, REICHEL und NOLTE, 1970). Innerhalb eines Bereichs, der bei Gesunden etwa drei Viertel der Vitalkapazität umfaßt, ist die Beziehung zwischen Atemvolumen und Druckdifferenz linear (RAU u.a., 1957, PERRET, 1960; ULMER, REICHEL und NOLTE, 1970). Jenseits der Proportionalitätsgrenze, d.h. bei sehr großem Atemvolumen, nimmt die Druckdifferenz stärker zu, die Compliance wird kleiner. Dieser Proportionalitätsbereich ist bei Patienten mit Lungenemphysem und noch mehr bei Patienten mit Lungenfibrosen oft stark eingeschränkt (PERRET, 1960; UEHLINGER u.a., 1960; HAMM, WETTENGEL und FABEL, 1962), so daß bei einer Vergrößerung des Atemvolumens die Atemarbeit gegen elastische Widerstände stark ansteigt.

Die Compliance beträgt bei Gesunden im Mittel etwa $0,2 - 0,25 l/cm H_2O$ (RAU u.a., 1957; PERRET, 1960; HAMM, WETTENGEL und FABEL, 1962; COMROE u.a., 1968; ULMER, 1968).

Bei Patienten mit sogenannten restriktiven Lungenkrankheiten ist die Compliance erniedrigt (HARTUNG, 1960; PERRET, 1960; UEHLINGER u.a., 1960; HERTZ, 1961; DOLL, REINDELL und WURM, 1962; ZEILHOFER und PETERSMANN, 1962; LOESCHCKE, 1963; COMROE u.a., 1968). Nach UIMER (1968) kann bei Werten unter 0,16 l/cm H₂O eine Restriktion als wahrscheinlich angenommen werden. Beim Lungenemphysem ist die Dehnbarkeit der Lunge erhöht, die Compliance ist größer als beim Gesunden (ATTINGER, 1961 a; EGKS, 1961 a; MARX, 1963; HARTUNG, 1964; COMROE u.a., 1968; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Dabei muß beachtet werden, daß es sich bei der Compliance um eine statische Größe handelt, die von der Zeit bzw. der Strömungsgeschwindigkeit unabhängig ist (ROSSIER, 1956; BARTELS u.a., 1959; ATTINGER, 1961 a; LOESCHCKE, 1963; COMROE u.a., 1968; UIMER, REICHEL und NOLTE, 1970).

Mißt man die Compliance nicht unter statischen Bedingungen, d.h. beim Atemstillstand bzw. bei extrem langsamer Atmung, sondern unter dynamischen Bedingungen, d.h. während der Atmung, spricht man von dynamischer (effektiver, funktionseller) Compliance (ROSSIER, 1956; RAU u.a., 1957; ATTINGER, 1961 a; ZEILHOFER und PETERSMANN, 1962). Dabei handelt es sich aber strenggenommen nicht mehr um die Dehnbarkeit der Lunge, so daß COMROE u.a. (1968) den Begriff der dynamischen Compliance ablehnen.

Die dynamische Compliance ist bei Gesunden und bei Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen weitgehend unabhängig von der Atemfrequenz (RAU u.a., 1957; ZEILHOFER und RUPPRECHT, 1961; ZEILHOFER und PETERSMANN, 1962). Beim obstruktiven Lungenemphysem dagegen nimmt die dynamische Compliance mit steigender Atemfrequenz ab (ROSSIER, 1956; BÜHLMANN und BEHN, 1957; RAU u.a., 1957; ZEILHOFER und PETERSMANN, 1959; ZEILHOFER und RUPPRECHT, 1961), so daß die dynamische Compliance bei Patienten mit obstruktivem Emphysem gegenüber Gesunden ebenfalls vermindert ist.

Die Tatsache, daß beim obstruktiven Emphysem, bei dem die Dehnbarkeit der Lunge (statische Compliance) vergrößert ist, unter dynamischen Bedingungen eine verminderte Dehnbarkeit (dynamische Compliance) gemessen wird, bezeichnet man auch als „elastisches Paradoxon“ (HARTUNG, 1960; ZEILHOFER und PETERSMANN, 1962). Die Ursache dafür liegt in der dynamischen Inhomogenität, vor allem in der unterschiedlich starken Obstruktion der Zuleitungen der einzelnen Lungenabschnitte (RAU u.a., 1957; ZEILHOFER und PETERSMANN, 1962). Die einzelnen Lungenbezirke haben verschiedene Zeitkonstanten, wobei die Zeitkonstante das Produkt aus Compliance und viskösem Widerstand ist (RAU u.a., 1957; ZEILHOFER und PETERSMANN, 1962).

Mit der Zunahme der Atemfrequenz werden die Bezirke mit großen Zeitkonstanten, d.h. vor allem mit hohen Strömungswiderständen, immer mehr von der Ventilation ausgeschaltet. Die Verkleinerung des ventilierten Lungenparenchyms führt zu einer Abnahme der dynamischen Compliance. Die Atemarbeit gegen elastische Widerstände nimmt zu.

Während normaler Ruheatmung des Gesunden werden 60-70 % der Atemarbeit an der Lunge zur Überwindung elastischer Widerstände aufgewandt. Die viskösen Widerstände machen 30-40 % aus (OTIS, FENN und RAHN, 1950; ROSSIER und BÜHLMANN, 1959; ATTINGER, 1961 b; HAMM, WETTENGEL und FABEL, 1962). Davon sind etwa 20 % auf Gewebswiderstände und 80 % auf Strömungswiderstände zurückzuführen (OTIS, FENN und RAHN, 1950; COMROE u.a., 1968).

Der Strömungswiderstand (Resistance) nimmt infolge der teilweise turbulenten Strömung in den Bronchien mit der Strömungsgeschwindigkeit zu (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958). Bei stark gesteigerter Ventilation wird daher der Anteil der Arbeit zur Überwindung des Strömungswiderstandes größer (ROSSIER und BÜHLMANN, 1959). Nur bei

kleinen Strömungsgeschwindigkeiten bis zu etwa 0,6 l/sec ist die Resistance weitgehend unabhängig von der Stromstärke (UIMER, REICHEL und NOLTE, 1970). Die Resistancewerte schwanken nach UIMER (1968) bei Gesunden zwischen 0,7-3,5 cm H₂O · sec · l⁻¹. Sind die Strömungswiderstände erhöht, liegt eine obstruktive Ventilationsstörung vor. Bei Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen sind die Strömungswiderstände meist normal (HOLLAND und BLACKET, 1960; UEHLINGER u.a., 1960; ZEILHOFER und PETERSMANN, 1962; COMROE u.a., 1968).

OTIS, FENN und RAHN (1950) kamen auf Grund ihrer Berechnungen über die Atemarbeit zu dem Ergebnis, daß es für jede Größe der alveolären Ventilation eine optimale Atemfrequenz gibt, bei der die Atemarbeit am kleinsten ist. Sie fanden, daß bei Spontanatmung jeweils diese optimale Atemfrequenz gewählt wird. McILROY, MARSHALL und CHRISTIE (1954) bestätigten bei Untersuchungen in Ruhe und unter körperlicher Belastung die Beobachtung, daß der Organismus von sich aus die Atemfrequenz wählt, bei der die Atemarbeit am geringsten ist.

Nimmt man für die Atemregulation das Prinzip der minimalen Atemarbeit an (OTIS, 1964), so ergibt sich, daß die maximale Atemfrequenz bei körperlicher Belastung zum einen von der Größe des maximalen Arbeits-Atemminutenvolumens und zum anderen von den elastischen und viskösen Atemwiderständen abhängt.

Die mittleren maximalen Atemfrequenzen, die bei körperlicher Belastung gesunder Erwachsener von CHRISTENSEN (1932), BORGARD und HERMANNSEN (1934), KALTREIDER und McCANN, (1937), WAHLJUND (1948), BALKE (1954), BENGTSSON (1956), I. ÅSTRAND (1960), PASARGIKLIAN, GHIRINGHELLI und LOMBARDO (1960) sowie MELLEROWICZ und GALLE (1962) gefunden

wurden, liegen zwischen 30 und 40 Atemzügen/min. Höhere Werte beobachtete ROBINSON (1938). Er gibt bei Personen bis zum 40. Lebensjahr mittlere maximale Atemfrequenzen über 40/min an. Die höchste Atemfrequenz bei einem Gesunden fand unseres Wissens nach TIITSO (1937), der bei vierminütiger Maximalbelastung am Fahrradergometer eine Atemfrequenz von 94/min beobachtete.

In guter Übereinstimmung mit den in der Literatur angegebenen Werten fanden wir in unserer Gruppe der Gesunden eine mittlere maximale Atemfrequenz von 34,3/min bei einer Standardabweichung von 4,4/min. Die niedrigste maximale Atemfrequenz betrug 24/min, die höchste 42/min.

Bei diesen Angaben über die maximale Atemfrequenz ist das Alter der Untersuchten nicht berücksichtigt. ROBINSON (1938) fand, daß jenseits des 20. Lebensjahres die Atemfrequenz bei maximaler Belastung annähernd linear mit dem Alter abfiel. Sie beträgt nach seiner graphischen Darstellung etwa $AF_{\max} = 50 - 0,25 \cdot \text{Alter}$. Auch I. ÅSTRAND (1960) und SKRANC (1967) beobachteten eine Altersabnahme der maximalen Atemfrequenz.

Wir fanden in unserer Gruppe der Gesunden ebenfalls eine Abnahme der maximalen Atemfrequenz mit fortschreitendem Alter. Die mittlere maximale Atemfrequenz beträgt danach $AF_{\max} = 39,6 - 0,17 \cdot \text{Alter}$ bei einer Standardabweichung von 4,07 Atemzügen/min für ein gegebenes Alter. Während die Altersabnahme der maximalen Atemfrequenz durchaus dem von ROBINSON (1938) beobachteten Abfall entspricht, liegen die von ROBINSON angegebenen Werte insgesamt deutlich über den von uns gefundenen Werten. Seine Atemfrequenzen liegen in den Altersgruppen bis zum 40. Lebensjahr ebenfalls über den von anderen Autoren beobachteten Werten von 30-40/min.

Die Abnahme der maximalen Atemfrequenz muß im Zusammenhang mit der Einschränkung der Leistungsfähigkeit im Alter gesehen werden. Mit zunehmendem Alter nimmt die maximale Sauerstoffaufnahme ab (ROBINSON, 1938; VALENTIN u.a., 1955; I. ÅSTRAND, 1960; KNIPPING u.a., 1960; KÖNIG u.a., 1961; HOLLMANN, 1963). Annähernd parallel dazu nimmt auch das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ab (VALENTIN u.a., 1955; I. ÅSTRAND, 1960; HOLLMANN, 1963). ROBINSON (1938) fand bei Gesunden eine Abnahme des maximalen Arbeits-Atemminutenvolumens vom 18. bis zum 75. Lebensjahr um etwa 60%. Dabei waren sowohl die Atemfrequenz als auch das Atemvolumen vermindert. Dagegen war das Verhältnis von Atemvolumen zu Vitalkapazität nicht altersabhängig. Die Atemtiefe betrug im Mittel 50-60 % der Vitalkapazität.

Andere Autoren fanden bei Gesunden ebenfalls, daß bei maximaler Arbeitsatmung (CHRISTENSEN, 1932; P.-O. ÅSTRAND, 1952; HEINE, BENESCH und HERTZ, 1953; PASARGIKLIAN, GHIRINGHELLI und LOMBARDO, 1960; I. ÅSTRAND, 1960) und bei maximaler willkürlicher Hyperventilation, bei der die Atemfrequenz den Probanden freigestellt wurde (BALDWIN, COURNAND und RICHARDS, 1948; HEINE, BENESCH und HERTZ, 1953), die Atemtiefe etwa 50 % der Vitalkapazität betrug. Man muß daher annehmen, daß bei dieser Atemtiefe die Atmung des Gesunden optimal im Sinne der geringsten Atemarbeit ist (NIELSEN, 1936; P.-O. ÅSTRAND, 1956).

So ist es auch verständlich, daß der Gesunde bei einer Ventilationssteigerung anfangs vor allem seine Atemtiefe, danach aber nur noch die Atemfrequenz vergrößert, da bei einem Atemvolumen über etwa 50 % der Vitalkapazität die Atemarbeit stark zunimmt. Bei großen Atemminutenvolumina ist also das Atemminutenvolumen nur von der Atemfrequenz abhängig, die Atemtiefe liegt unabhängig von der Größe der Ventilation bei etwa 50 % der Vitalkapazität.

ROBINSON (1938) führte seine Maximalbelastungen am Laufbandergometer bei so hohen Leistungen durch, daß die Probanden nach zwei bis fünf Minuten erschöpft waren. P.-O. ÅSTRAND und SALTIN (1961 a) zeigten, daß das Atemminutenvolumen bei kurzzeitigen, erschöpfenden Maximalbelastungen um so höher lag, je größer die Leistung war und je schneller sie zur Erschöpfung führte. Die Atemminutenvolumina müssen daher bei den von ROBINSON durchgeführten Arbeitsversuchen höher liegen als bei geringeren Belastungen von längerer Dauer. Da aber das Atemvolumen nur bis zu einem Wert von etwa 50 % der Vitalkapazität gesteigert wird, müssen auch die Atemfrequenzen höher liegen als die von uns in Übereinstimmung mit den meisten anderen Autoren beobachteten Atemfrequenzen. Die höheren Werte der maximalen Atemfrequenz, die ROBINSON fand, sind also auf seine Belastungsart zurückzuführen.

Die maximalen Atemfrequenzen der von uns untersuchten Lungenkranke unterscheiden sich von den Werten der Gesunden; aber auch zwischen den einzelnen Patientengruppen bestehen Unterschiede. Unter Berücksichtigung der Altersabnahme der maximalen Atemfrequenz ergibt sich, daß die Patientengruppen 2-5 im Mittel höhere maximale Atemfrequenzen erreichen als die Gesunden. Nur die Patienten der Gruppe 1 haben im Mittel eine etwas niedrigere maximale Atemfrequenz als die Gesunden.

Während die Unterschiede bei den Gruppen 3 und 5 wiederum statistisch nicht sichern lassen, da die Gruppen mit jeweils vier Personen zu klein sind, ist die maximale Atemfrequenz bei Gruppe 2 hochsignifikant und bei Gruppe 4 wahrscheinlich signifikant größer als bei den Gesunden. Bei den Kranken der Gruppe 2, den Patienten mit den granulomatösen und fibrösen disseminierten Lungenerkrankungen, die zum großen Teil eine restriktive Ventilationsstörung haben,

beträgt der Unterschied zu den Gesunden 8 Atemzüge/min. In der Gruppe 4, den Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem, liegt die maximale Atemfrequenz im Mittel nur 3,3 Atemzüge/min über dem Wert der Gesunden. Sie ist signifikant niedriger als bei den Patienten der Gruppe 2. Berücksichtigt man das Alter nicht, liegt die mittlere maximale Atemfrequenz der Gruppe 4 mit 33,0/min sogar gering unter dem Wert der Gesunden. In Gruppe 2 beträgt die mittlere maximale Atemfrequenz fast 40/min.

Die Tachypnoe gilt als das charakteristische Zeichen der sogenannten restriktiven Lungenkrankheiten (AUSTRIAN u.a., 1951; ARNOTT, 1959; PERRET, 1960; UEHLINGER u.a., 1960; ANTHONY und VENRATH, 1962; DOLL, REINDELL und WURM, 1962; LOURENÇO u.a., 1965; COMROE u.a., 1968; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970).

Bei körperlicher Arbeit wurden von einigen Untersuchern zum Teil sehr hohe Atemfrequenzen gemessen. PERRET (1960) fand bei submaximaler Belastung von sieben Patienten mit Lungenfibrose in drei Fällen eine Atemfrequenz über 40/min, in einem Fall davon betrug die Atemfrequenz 55/min. WRIGHT und FILLEY (1951) beobachteten bei Lungenfibrosen in zwei Fällen unter körperlicher Belastung sogar Atemfrequenzen von 56 und 68/min. Nach LINDERHOLM (1959) erreichen Lungenkranke bei maximaler Belastung häufig, aber nicht immer, eine Atemfrequenz über 35/min als Zeichen der Lungeninsuffizienz. Er fand bei drei von fünf Patienten mit alveolokapillärem Block eine Atemfrequenz über 35/min.

Systematische Untersuchungen über die Atemfrequenz von Patienten mit Lungenfibrose bei maximaler körperlicher Belastung wurden von KALTREIDER und McCANN (1937) sowie von SVANBORG (1961) durchgeführt. KALTREIDER und McCANN fanden bei Patienten mit Lungenfibrose eine mittlere maximale Atemfrequenz von 39/min, während Gesunde eine maximale

Atemfrequenz von 35,5/min erreichten. SVANBORG (1961) fand bei sieben Männern mit fibröser Lungensarkoidose im Mittel eine maximale Atemfrequenz von 45,5/min, während Patienten mit bihilärer Sarkoidose nur eine maximale Atemfrequenz von 36,4/min erreichten. Die Patientinnen mit bihilärer Sarkoidose erreichten nur eine mittlere maximale Atemfrequenz von 28,8/min; bei den Patientinnen mit Sarkoidose Stadium III betrug die maximale Atemfrequenz 37,3/min. Die niedrigeren Werte der Frauen möchten wir darauf zurückführen, daß sie nicht ausbelastet waren. Nach P.-O. ÅSTRAND (1952) sollen keine Unterschiede der maximalen Atemfrequenz zwischen den Geschlechtern bestehen.

Da in unserem Untersuchungsgut die mittleren maximalen Arbeits-Atemminutenvolumina aller Patientengruppen niedriger liegen als bei den Gesunden, lassen sich die höheren Atemfrequenzen der Patienten nicht durch die Ventilationsgröße erklären. Die Ursache ist in einer Störung der Atemmechanik zu suchen.

Für eine gegebene Ventilation nimmt die Atemarbeit gegen elastische Widerstände mit der Atemtiefe zu (OTIS, 1954; BARTLETT, BRUBACH und SPECHT, 1958 b; ATTINGER, 1961 b; COMROE u.a., 1968). Je kleiner das Atemvolumen ist, desto geringer wird die Atemarbeit zur Überwindung der elastischen Widerstände. Andererseits nimmt bei flacher, frequenter Atmung auch die Totraumventilation zu, bei konstanter alveolärer Ventilation muß das Atemminutenvolumen größer werden. Dabei nimmt die Strömungsgeschwindigkeit und damit auch die Atemarbeit gegen die Strömungswiderstände zu (OTIS, 1954; BARTLETT, BRUBACH und SPECHT, 1958 b; COMROE u.a., 1968). Je langsamer und tiefer die Atmung ist, desto geringer wird also die Atemarbeit gegen visköse Widerstände.

Bei Patienten mit sogenannten restriktiven Lungenkrankheiten wie Lungenfibrose und Sarkoidose, bei denen die Compliance niedrig, d.h. die elastischen Widerstände hoch sind, ist eine flache, frequente Atmung am ökonomischsten, da so die Atemarbeit gegen die erhöhten elastischen Widerstände möglichst klein bleibt (ATTINGER, 1961 b; COMROE u.a., 1968). Außerdem ist bei ihnen der Linearitätsbereich der Compliance eingeschränkt; bei einer Vertiefung der Atmung über diesen Bereich nehmen die elastischen Widerstände sehr stark zu. Die erhöhten Atemfrequenzen der Patienten mit den sogenannten restriktiven Lungenkrankheiten der Gruppe 2 sind also eine Anpassung an die gestörte Atemmechanik.

Die Erklärung, daß die Patienten mit erhöhten elastischen Widerständen der Lunge eine frequente Atmung haben, weil so die Atemarbeit am geringsten ist (PERRET, 1960; UEHLINGER u.a., 1960; DOLL, REINDELL und WURM, 1962), läßt die Frage nach dem Mechanismus der Frequenzsteigerung offen. Man nimmt an, daß infolge der erniedrigten Compliance die sensiblen Endorgane des HERING-BREUER-Reflexes in der Lunge abnorm starke Impulse aussenden und so die Inspiration frühzeitig unterbrechen (BALDWIN, CURNAND und RICHARDS, 1949 a; AUSTRIAN u.a., 1951; WRIGHT und FILLEY, 1951; ARNOTT, 1959; DOLL, REINDELL und WURM, 1962; LOURENÇO u.a., 1965; COMROE u.a., 1968).

Bei Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem liegen die Verhältnisse komplizierter. Bei ihnen wäre infolge der erhöhten Compliance, d.h. der niedrigen elastischen Widerstände, und der erhöhten Strömungswiderstände eine vertiefte Atmung mit niedrigen Atemfrequenzen am ökonomischsten, weil dabei die Atemarbeit gegen die erhöhten viskösen Widerstände am geringsten ist (ATTINGER, 1961 b; COMROE u.a., 1968).

Wir fanden aber, daß die Patienten der Gruppe 4 mit obstruktivem Lungenemphysem unter Belastung fast genauso hohe Atemfrequenzen erreichten wie die Gesunden. Unter Berücksichtigung des Alters der Patienten waren die maximalen Atemfrequenzen sogar größer als bei den Gesunden, während das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen wesentlich kleiner war. WRIGHT und FILLEY (1951), ULMER, (1956), MATTHES und ULMER (1957) sowie ZEILHOFER und RUPPRECHT (1961) geben ebenfalls an, daß Patienten mit obstruktivem Emphysem bei einer Ventilationssteigerung vor allem die Atemfrequenz erhöhen, während das Atemvolumen klein bleibt.

Bei Patienten mit obstruktivem Emphysem ist, wie wir bereits betont haben, die dynamische (funktionelle, effektive) Compliance frequenzabhängig. Die elastischen Widerstände nehmen mit steigendem Atemminutenvolumen zu. Infolge der erniedrigten dynamischen Compliance wird die Ventilation durch eine Steigerung der Atemfrequenz und weniger durch eine Zunahme des Atemvolumens vergrößert. Es kommt zu einer flachen, frequenten Atmung. Dabei handelt es sich aber um einen Circulus vitiosus (ZEILHOFER und PETERSMANN, 1959), da mit der Erhöhung der Atemfrequenz die dynamische Compliance weiter abnimmt; die elastischen Widerstände nehmen noch stärker zu, so daß die Atemarbeit abnorm große Werte erreicht.

Obwohl Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem ihr Atemminutenvolumen ebenso wie Patienten mit sogenannten restriktiven Lungenkrankheiten vor allem durch eine Steigerung der Atemfrequenz vergrößern, erreichen sie nicht so hohe Atemfrequenzen wie diese. Da bei den Emphysemkranken die Atemarbeit bei einer Ventilationssteigerung sehr stark zunimmt, wird bereits bei einem relativ kleinen Atemminutenvolumen der Sauerstoffbedarf der Atemmuskulatur so groß, daß die Ventilation nicht mehr weiter gesteigert werden kann, da die Sauerstoffmehraufnahme ausschließlich von der

Atemmuskulatur verbraucht wird. Das ist nach ROSSIER und BÜHLMANN (1959) unter Umständen bereits bei einem Atemminutenvolumen von 30-40 l/min der Fall. Auch wir fanden bei unseren Kranken mit obstruktivem Emphysem unter Belastung nur sehr kleine Atemminutenvolumina. Das mittlere maximale Arbeits-Atemminutenvolumen der Gruppe 4 betrug 45,8 l/min.

Bei Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen erreicht die Atemarbeit dagegen nie so große Werte wie bei Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung (UEHLINGER u.a., 1960; ZEILHOFER und RUPPRECHT, 1961; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Sie können daher unter Belastung ihre Atmung viel stärker steigern. Wir fanden bei den Patienten der Gruppe 2 ein mittleres maximales Arbeits-Atemminutenvolumen von fast 65 l/min. Da die Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem infolge der großen Atemarbeit nicht so hohe Atemminutenvolumina erreichten, muß auch ihre maximale Atemfrequenz kleiner sein.

Bei den Kranken der Gruppe 1, den Patienten mit Sarkoidose Stadium I und IIa und mit Silikose L, lag die maximale Atemfrequenz gering unter dem bei Gesunden beobachteten Wert. Da ihre maximalen Arbeits-Atemminutenvolumina ebenfalls kleiner waren, dürfte die niedrigere maximale Atemfrequenz auf die geringere Ventilationsgröße zurückzuführen sein. Eine Störung der Atemmechanik ist daher nicht anzunehmen. Auch aus dem Verhalten der maximalen Atemfrequenz ergibt sich, wie wir bereits bei der Besprechung der maximalen Herzfrequenz feststellten, daß die Krankheit bei den Patienten der Gruppe 1 noch zu keiner wesentlichen Lungenfunktionsstörung geführt hat.

WAHLJUND (1948) kam bei Untersuchungen am Fahrradergometer zu der Meinung, daß die Herzfrequenz und die Atemfrequenz

die geeignetsten Funktionsgrößen zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit seien. Als physikalische Arbeitskapazität (physical working capacity) betrachtete er die höchste Leistung, bei der die Herzfrequenz 170 Schläge/min nicht überschritt oder bei der die Atemfrequenz nicht mehr als 30 Atemzüge/min betrug. Er nahm an, daß bei Atemfrequenzen über etwa 30/min keine Ventilationssteigerung mehr zu erwarten sei.

Unsere Beobachtungen bei Gesunden und Lungenkranken geben keinen Anhalt, daß es eine bestimmte maximale Atemfrequenz gibt, bei deren Erreichen die Ventilation nicht mehr gesteigert werden kann. Die maximale Atemfrequenz hängt vielmehr von der Größe des maximalen Arbeits-Atemminutenvolumens und von den elastischen und viskösen Atemwiderständen ab. Auf das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen bei den Gesunden und bei den Lungenkranken kommen wir später noch zu sprechen.

Die Größe der maximalen Atemfrequenz unter körperlicher Arbeit scheint uns vor allem von der Atemmechanik abzuhängen. Gesunde erreichen bei maximaler Belastung im allgemeinen eine Atemfrequenz von 30-35/min, maximale Atemfrequenzen über 40/min sind selten.

Patienten mit einer restriktiven Ventilationsstörung, bei denen die Compliance erniedrigt, d.h. die elastischen Widerstände erhöht sind, atmen frequenter. Ihre maximale Atemfrequenz beträgt nach unseren Ergebnissen und den Untersuchungen von KALTREIDER und McCANN (1937) im Mittel etwa 40/min, SVANBORG (1961) beobachtete eine mittlere maximale Atemfrequenz von etwa 45/min. In einzelnen Fällen werden sogar Werte über 50/min erreicht. Wir fanden bei dem Patienten Nr. 67 E. St. der Gruppe 3 ebenfalls eine maximale Atemfrequenz von 51/min.

Bei Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem kommt es unter Belastung ebenfalls zu einer flachen, frequenten Atmung, da die dynamische Compliance mit zunehmender Atemfrequenz kleiner wird. Da aber die Ventilation infolge der stark anwachsenden Atemarbeit nur sehr wenig gesteigert werden kann und die maximalen Arbeits-Atemminutenvolumina daher sehr klein sind, bleiben die maximalen Atemfrequenzen deutlich unter den Werten der Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen. Die maximale Atemfrequenz ist bei den Patienten mit obstruktivem Emphysem im Mittel etwa so hoch wie bei den Gesunden oder nur wenig darüber.

Wenn also die maximale Atemfrequenz auch kein geeignetes Kriterium ist, um die Leistungsgrenze zu erkennen, erlaubt sie doch wichtige Rückschlüsse auf die Atemmechanik und kann zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit Lungenkranker mit herangezogen werden.

Eine hohe maximale Atemfrequenz bei einem relativ niedrigen maximalen Arbeits-Atemminutenvolumen ist charakteristisch für restriktive Ventilationsstörungen mit verminderter (statischer) Compliance. Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem versagen bereits bei maximalen Atemfrequenzen, die sich nur wenig von den Werten Gesunder unterscheiden. Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ist dabei aber sehr viel kleiner als bei den Gesunden. Sie können infolge der großen Atemarbeit ihr Atemminutenvolumen und ihre Atemfrequenz nicht mehr weiter steigern.

3. Die maximale Ventilation

a) Die maximale Ventilation in Ruhe (AGW und ind. AGW)

Obwohl die Bestimmung des Atemgrenzwertes durch maximale willkürliche Hyperventilation bereits 1933 von HERMANNSEN in die Lungenfunktionsdiagnostik eingeführt wurde, haben sich bis heute keine einheitliche Untersuchungsmethode und keine allgemein anerkannten Sollwerte durchgesetzt. Die Unterschiede bei der Atemgrenzwertbestimmung und der Sollwertberechnung sind vor allem darauf zurückzuführen, daß die Größe des Atemgrenzwertes von der Atemfrequenz abhängig ist. Das bei maximaler willkürlicher Hyperventilation erreichte Atemminutenvolumen nimmt mit steigender Atemfrequenz zu.

Die größten Atemminutenvolumina erreichen Gesunde bei einer Atemfrequenz zwischen 60-100/min. HERTZ (1959) fand die größten Atemgrenzwerte bei einer mittleren Atemfrequenz von 77/min und einer Atemtiefe von 43 % der Vitalkapazität. ZÖLLNER, ERNST und NOWY (1955) geben an, daß bei einer Atemfrequenz über 60/min und einer Atemtiefe unter 55 % der Vitalkapazität die Größe der maximalen Ventilation von der Atemtiefe und der Atemfrequenz unabhängig ist. Nach PASARGIKLIAN und GHIRINGHELLI (1958) sowie BARTLETT, BRUBACH und SPECHT (1958 a) nimmt das maximale Atemminutenvolumen bis zu einer Atemfrequenz von 100/min zu.

Die verschiedenen Untersucher bestimmen nun den Atemgrenzwert bei sehr unterschiedlichen Atemfrequenzen. Eine Zusammenstellung über die in der Literatur angegebenen Atemfrequenzen findet sich bei BARTELS u.a. (1959) sowie ANTHONY und VENRATH (1962). Die Werte reichen von 30/min bis 120/min. WIESER, PERTZBORN und OHATA (1964) stellten bei einer Umfrage an deutschen Kliniken fest, daß von 71 Untersuchern 37 oder 52 % den Atemgrenzwert bei einer

fixierten Atemfrequenz bestimmen. Die verwendeten Atemfrequenzen reichen von 24/min bis 60-80/min. 30 Untersucher oder 42 % überlassen dagegen die Wahl der Atemfrequenz dem Probanden, während vier Untersucher den gleitenden Standard nach HERTZ (1959) berücksichtigen.

Da die einzelnen Untersucher den Atemgrenzwert mit verschiedenen Apparaturen und bei verschiedenen Atemfrequenzen bestimmen, erhalten sie auch unterschiedliche Normalwerte, so daß BENNER, FABEL und HAMM (1961) sowie COMROE u.a. (1968) sogar empfehlen, daß jeder Untersucher seine eigenen Sollwerte benutzt.

Während der Soll-AGW nach BALDWIN, CURNAND und RICHARDS (1948) aus Alter, Körperoberfläche und Geschlecht berechnet wird, liegt des meisten anderen Sollwerten des Atemgrenzwertes die Soll-Vitalkapazität zugrunde. Nach BÜHLMANN und ROSSIER (1970) ist der Soll-AGW = Soll-VK $\cdot$ 30. Dieser Wert gilt für eine Atemfrequenz von 40-50/min. Früher gaben die Autoren an (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958), daß die Soll-VK mit 40 multipliziert werden müsse. Die wesentlich kleineren Werte nach ANTHONY sind Mindestsollwerte. Bei Personen bis 45 Jahren wird die Soll-VK mit 22 multipliziert, bei älteren mit 17 (ANTHONY und VENRATH, 1962).

Da die Größe des Atemgrenzwertes von der Atemfrequenz abhängt, hat HERTZ (1959) einen „gleitenden Standard“ des Soll-AGW vorgeschlagen. Dabei ändert sich der Soll-AGW entsprechend der Atemfrequenz, mit der der Untersuchte bei der Atemgrenzwertbestimmung atmet; bei höheren Atemfrequenzen wird auch der Soll-AGW größer. Die Faktoren, mit denen die Soll-VK multipliziert wird, wurden bei Untersuchungen an 42 gesunden Versuchspersonen ermittelt. Der gleitende Standard des Soll-AGW beruht auf der Annahme, daß die durch willkürliche Hyperventilation erreichten Atemminutenvolumina bei einer Atemfrequenz zwischen 70 und 100/min am

größten sind. Für diese Atemfrequenzen beträgt der Soll-AGW = Soll-VK $\cdot$ 33.

Wir haben, wie es von HEINE, BENESCH und HERTZ (1953), PASARGIKLIAN und GHIRINGHELLI (1958), ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) sowie COMROE u.a. (1968) empfohlen wird, bei der Bestimmung des Atemgrenzwertes den Probanden die Wahl der Atemfrequenz freigestellt. Für dieses Vorgehen sprechen unserer Meinung nach zwei Gründe.

Zum einen erreichen Gesunde bei einer selbstgewählten Atmung höhere Atemminutenvolumina, als wenn ihnen die Atemfrequenz durch ein Metronom vorgeschrieben wird, wie HEINE, BENESCH und HERTZ (1953), ZÖLLNER, ERNST und NOWY (1955), PASARGIKLIAN und GHIRINGHELLI (1958) sowie BENNER, FABEL und HAMM (1961) festgestellt haben. Die Autoren nehmen an, daß sich die Probanden bei selbstgewählter Atmung besser auf die Ventilationssteigerung konzentrieren können.

Zum anderen ist es nicht bekannt, bei welcher Atemfrequenz Lungenkranke die größten Atemminutenvolumina erreichen. Nach CARA (1953) hängt diese Atemfrequenz von der Zeitkonstanten ab, dem Produkt von elastischen und viskösen Atemwiderständen. Für Gesunde gibt er in guter Übereinstimmung mit den Ergebnissen von HERTZ (1959) und anderen Untersuchern eine optimale Atemfrequenz von etwa 80/min an, während die optimale Atemfrequenz bei Emphysemkranken unter 55/min liegen soll.

BARTLETT, BRUBACH und SPECHT (1958 a) fanden bei Atemgrenzwertuntersuchungen an Gesunden, daß die optimale Atemfrequenz von 100/min bei unbehinderter Atmung auf etwa 40/min bei experimenteller Stenoseatmung abfiel. BÖHME (1938) beobachtete bei Patienten mit chronischer Bronchitis und Emphysem, daß der Atemgrenzwert bei einer Steigerung der Atemfrequenz über 35-40/min kaum noch anstieg oder sogar

abfiel. BOTTERO und NICODEMI (1952) fanden bei einigen Tuberkulosekranken, daß die Atemfrequenz, bei der das größte Atemminutenvolumen erreicht wurde, nur etwa 50/min betrug. Nach VENRATH (1956) dagegen sollen Emphysempatienten bei der Atemgrenzwertbestimmung oft mit sehr hohen Atemfrequenzen atmen. Patienten mit restriktiver Ventilationsstörung erreichen nach BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1948) sowie ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) häufig einen relativ normalen Atemgrenzwert, indem sie die Atemfrequenz sehr stark erhöhen.

Da also Lungenkranke bei willkürlicher Hyperventilation ihre größten Atemminutenvolumina zum Teil mit anderen Atemfrequenzen erreichen als Gesunde, wie wir es auch bei der maximalen Atemfrequenz unter körperlicher Arbeit gesehen haben, halten wir es nicht für gerechtfertigt, den Probanden die Atemfrequenz bei der Atemgrenzwertbestimmung vorzuschreiben. Lediglich Atemfrequenzen, die erheblich über 50-60/min lagen, haben wir nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) nicht berücksichtigt.

Als Sollwert des Atemgrenzwertes benutzen wir Soll-AGW = Soll-AST/sec (EGKS) $\cdot 30$. Den gleitenden Standard nach HERTZ (1959) verwenden wir nicht, da er auf der Annahme beruht, daß die optimale Atemfrequenz 70-100/min beträgt, wie HERTZ (1959) in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern bei Gesunden fand. Bei Lungenkranken liegt die optimale Atemfrequenz aber in vielen Fällen niedriger. Wenn ein Emphysemkranker etwa, wie es BÖHME (1938) zeigte, sein Atemminutenvolumen nur bis zu einer Atemfrequenz von 35-40/min steigern kann, wird seine Ventilationseinschränkung unterschätzt, wenn man Sollwerte benutzt, die davon ausgehen, daß das Atemminutenvolumen bis zu einer Atemfrequenz von 70/min mit steigender Atemfrequenz zunimmt. Man sollte die bei der Atemgrenzwertbestimmung gemessene Atemfrequenz, die unter Umständen als Zeichen der Ventilationseinschränkung

verändert ist, nicht in die Sollwertberechnung eingehen lassen.

Wir glauben außerdem, daß es richtiger ist, bei der Sollwertberechnung des Atemgrenzwertes vom Soll-AST/sec auszugehen und nicht von der Soll-VK. HERTZ (1959) gibt an, daß die Sollwerte, die aus der Soll-VK berechnet werden, für alle Altersklassen gelten, da die relative 1-Sekundenkapazität unabhängig vom Alter sei. Nach den Untersuchungen der EGKS (1961 a) nimmt aber die relative 1-Sekundenkapazität von 80 % der Vitalkapazität bei den 20-29jährigen auf 70 % bei den 60-64jährigen ab. Da der Atemgrenzwert besser mit dem Atemstoß/sec als mit der Vitalkapazität korreliert (GAENSLER, 1951), wird unserer Meinung nach die Altersabnahme des Atemgrenzwertes bei einer Sollwertberechnung aus dem Soll-AST/sec besser berücksichtigt. Die Tatsache, daß bei der Sollwertberechnung nach ANTHONY (ANTHONY und VENRATH, 1962) die Soll-VK bei Personen über 45 Jahren mit einem kleineren Faktor multipliziert wird als bei jüngeren, scheint uns eine Bestätigung unserer Ansicht.

Es bleibt die Frage, mit welchem Faktor man den Soll-AST/sec multiplizieren muß, um den Soll-AGW zu erhalten. Viele Untersucher vergleichen ihre Atemgrenzwertbestimmungen mit dem sogenannten indirekten Atemgrenzwert, den man durch Multiplikation des Atemstoßes/sec mit einem bestimmten Faktor erhält. Nach ANTHONY und VENRATH (1962) werden von den einzelnen Untersuchern Faktoren zwischen 30 und 40 verwendet. CARA (1953) sowie BÜHLMANN, SCHERRER und HERZOG (1961) geben einen Wert von 37 an. GANDEVIA und HUGH-JONES (1957) empfehlen einen Faktor von 35. Nach VENRATH (1956) erhält man den indirekten Atemgrenzwert, wenn man den Atemstoß/sec mit 30-35 multipliziert. HAMM (1968) gibt an, daß in der klinischen Diagnostik der Faktor 35 das Maximum und der Faktor 30 das allgemein zumutbare Minimum darstellen. Der Faktor 30 wird von TIFFENEAU, BOUSSER und DRUTEL

(1949) sowie im Leitfaden der EGKS (1961 b) zur Berechnung des indirekten Atemgrenzwerts angegeben. Dieser indirekte Atemgrenzwert soll einem Atemgrenzwert bei der Atemfrequenz von 30/min entsprechen, wie auch HERTZ (1961) angibt. In Wirklichkeit ist der inspiratorische Tiffeneautest größer als der expiratorische (LICHTERFELD, 1960), d.h. die Einatemzeit für dasselbe Atemvolumen kürzer als die Ausatemzeit [Atemzeitquotient = $1 : 1,0 - 1 : 1,5$ (ANTHONY und VENTRATH, 1962)] . Demnach dürfte der indirekte Atemgrenzwert = $AST/sec \cdot 30$ einer tatsächlichen Atemfrequenz von etwa 33/min entsprechen. Dieser Wert stimmt mit den maximalen Arbeitsatemfrequenzen der Gesunden überein.

Auf Grund der Angaben über die Berechnung des indirekten Atemgrenzwerts im Leitfaden der EGKS (1961 b) haben wir für die Sollwertberechnung des Atemgrenzwerts den Soll-AST/sec der EGKS (bzw. für Frauen die nach PERTZBORN (1964) modifizierten Werte) mit 30 multipliziert. Dieser Faktor stellt den unteren Wert der in der Literatur angegebenen Faktoren dar, mit denen man den AST/sec multiplizieren soll, um den indirekten Atemgrenzwert zu erhalten. Auf Grund unserer Ergebnisse bei der Gruppe der Gesunden, die aber mit 26 Personen zu klein ist, um endgültige Aussagen über einen Sollwert machen zu können, glauben wir, daß der Wert Soll-AGW = Soll-AST/sec (EGKS) $\cdot 30$ einen guten Sollwert des Atemgrenzwerts für freigewählte Atmung darstellen dürfte.

In unserer Gruppe der Gesunden beträgt der Atemgrenzwert im Mittel 106,6 % des Soll-AGW bei einer Standardabweichung von 12,31 %. Nach BARTELS u.a. (1959) sowie COMROE u.a. (1968) weichen die Atemgrenzwerte Gesunder bis etwa 30 % vom Soll-AGW ab. Wir fanden lediglich in einem Fall eine Abweichung von mehr als 30 %. Der Atemgrenzwert der Versuchsperson Nr. 11 J. Jo. überschreitet den Sollwert um 31 %. Der mit 82,9 % des Soll-AGW niedrigste Wert der Versuchsperson Nr. 9 K. Go. liegt nur 17,1 % unter dem

Soll-AGW. Die Abweichung vom Mittelwert der Gruppe beträgt in keinem Fall mehr als 25 %.

Da der mittlere Atemgrenzwert bei den Gesunden größer als der Sollwert ist und da der höchste Atemgrenzwert 31 % über dem Soll-AGW, der kleinste Wert aber nur 17,1 % darunter liegt, kann man annehmen, daß unser Sollwert möglicherweise etwa 5 bis höchstens 10 % zu niedrig angesetzt ist. Da die Abweichung des Mittelwertes vom Sollwert aber statistisch nur wahrscheinlich signifikant ist, läßt sich die Frage, ob ein etwas höherer Sollwert, bei dem der Soll-AST/sec etwa mit 32 multipliziert wird, besser wäre, an Hand unseres Kollektivs nicht entscheiden.

In allen fünf Patientengruppen ist die maximale Ventilationsfähigkeit in Ruhe gegenüber den Gesunden vermindert. Der mittlere Atemgrenzwert liegt hochsignifikant bzw. bei den beiden Gruppen mit jeweils vier Patienten signifikant unter dem Soll-AGW.

In den Gruppen 3 und 4 ist der Atemgrenzwert am kleinsten. Bei allen Patienten dieser Gruppen besteht eine obstruktive Ventilationsstörung mit erhöhter Resistance. Es handelt sich um die Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem (Gruppe 4) und um die vier Patienten mit disseminierten Lungenkrankheiten, bei denen die Strömungswiderstände erhöht sind (Gruppe 3). Der Atemgrenzwert beträgt im Mittel etwa die Hälfte des Soll-AGW (48,5 % und 52,1 %). Sieht man von den Patienten Nr. 73 G. Kr. und Nr. 88 G. Tä. ab, deren Atemgrenzwerte mit 70,2 und 101,8 % des Soll-AGW nur wenig oder gar nicht vermindert sind, liegen die Atemgrenzwerte zwischen 28,3 % (Nr. 85 K. Sc.) und 61,2 % (Nr. 69 A. Eb.) des Soll-AGW. Die maximale Ventilationsfähigkeit in Ruhe beträgt nur noch etwa ein Drittel bis zwei Drittel des Sollwerts. Die Atemreserve, worunter man nach KNIPPING (1935) die Differenz zwischen Atemgrenzwert und Ruhe-AMV

versteht, ist bei ihnen erheblich eingeschränkt.

BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1949 b) haben in ihrer Untersuchung über die Lungeninsuffizienz die Emphysempatienten (ohne Herzveränderungen) auf Grund des Verhaltens der Blutgase nach submaximaler Belastung in drei Gruppen eingeteilt: Patienten mit normaler arterieller Sauerstoffsättigung und normalem arteriellen pCO_2 (Gruppe I), Patienten mit erniedrigter arterieller Sauerstoffsättigung und normalem arteriellen pCO_2 , d.h. mit Partialinsuffizienz nach der Einteilung von ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) (Gruppe II) und Patienten mit erniedrigter Sauerstoffsättigung und erhöhtem arteriellen pCO_2 , d.h. mit Globalinsuffizienz nach der Einteilung von ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) (Gruppe III). Der mittlere Atemgrenzwert betrug bei Gruppe I 43 % des Soll-AGW (Standardabweichung $s = 16$ %), bei Gruppe II 37 % ($s = 14$ %) und bei Gruppe III 29 % des Soll-AGW ($s = 7$ %). Die Autoren fanden, daß der mittlere Atemgrenzwert bei den Patienten mit Globalinsuffizienz hochsignifikant niedriger lag als bei den Patienten mit normalen Blutgasen. Die Unterschiede zwischen den Gruppen I und II und zwischen den Gruppen II und III waren statistisch nicht signifikant.

Auch nach BÜHLMANN und ROSSIER (1970) beträgt der Atemgrenzwert bei Patienten mit schwerem bzw. sehr schwerem Emphysem, bei denen eine Globalinsuffizienz besteht, im Mittel nur 30 % bzw. 22 % des Soll-AGW. Ähnliche Befunde berichten ZEILHOFER und PETERSMANN (1962); allerdings liegen bei ihnen die Atemgrenzwerte der Patienten mit Globalinsuffizienz mit 30-50 % des Soll-AGW scheinbar etwas höher, da die Untersucher die wesentlich kleineren Mindestsollwerte nach ANTHONY (ANTHONY und VENRATH, 1962) benutzen.

Die Atemgrenzwerte unserer Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung entsprechen etwa den von BALDWIN, COURNAND

und RICHARDS (1949 b) bei ihren Patienten mit normalen Blutgasen (Gruppe I) und mit Partialinsuffizienz (Gruppe II) beobachteten Werten bzw. den Werten, wie sie BÜHLMANN und ROSSIER (1970) bei Patienten mit leichtem und mittelschwerem Emphysem fanden. Patienten mit stärkerer Ventilations-einschränkung sind in unserem Untersuchungsgut nicht enthalten, da bei ihnen meistens eine alveoläre Hypoventilation, d.h. eine Globalinsuffizienz, vorliegt.

Die Ventilationsfähigkeit der vier Patienten mit einem Lungenemphysem ohne Obstruktion (Gruppe 5) ist wesentlich weniger eingeschränkt als bei den Patienten mit einer obstruktiven Ventilationsstörung. Ihr Atemgrenzwert beträgt im Mittel 70,9 % des Soll-AGW. Obwohl die Gruppe nur aus vier Patienten besteht, ist der Unterschied zu den Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem wahrscheinlich signifikant. Nimmt man nach BARTELS u.a. (1959) sowie COMROE u.a. (1968) die Grenze des Normalbereichs bei 70 % des Soll-AGW an, so wäre lediglich bei einem Patienten (Nr. 92 I. Ha.) der Atemgrenzwert mit 63,7 % des Soll-AGW sicher pathologisch. Da aber die Atemgrenzwerte aller Patienten der Gruppe 5 kleiner sind als der niedrigste Einzelwert in der Gruppe der Gesunden (82,7 % des Soll-AGW), muß man bei allen vier Patienten eine pathologische Einschränkung der Ventilationsfähigkeit annehmen, die aber wesentlich geringer ist als bei den Patienten mit einem obstruktiven Lungenemphysem.

Die geringste Einschränkung des Atemgrenzwerts findet sich in den Gruppen 1 und 2. Der mittlere Atemgrenzwert beträgt in Gruppe 1 81,3 % und in Gruppe 2 76,2 % des Soll-AGW. Es handelt sich um die Patienten mit Sarkoidose, Silikose, Fibrose, chronischer interstitieller Pneumonie und Adenomatose, den sogenannten restriktiven Lungenkrankheiten nach COMROE u.a. (1968) sowie BÜHLMANN und ROSSIER (1970).

Ruhe spirometrisch ist die restriktive Ventilationsstörung nach HERTZ (1963) durch eine Abnahme der Vitalkapazität und nach BÜHLMANN und ROSSIER (1970) durch eine Abnahme der Totalkapazität gekennzeichnet. In Gruppe 2 findet sich bei 15 der 20 Patienten eine Einschränkung der Vitalkapazität, aber nur bei sechs von ihnen ist auch die Totalkapazität eingeschränkt; in einem Fall konnte die Totalkapazität nicht gemessen werden. Bei neun Patienten liegt der Atemgrenzwert unter 70 % des Soll-AGW, was nach BARTELS u.a. (1959) sowie COMROE u.a. (1968) als pathologische Einschränkung angesehen werden muß. Nehmen wir auf Grund der Ergebnisse bei unseren gesunden Versuchspersonen die Grenze des Normalbereichs bei 80 % unseres Soll-AGW an, so findet sich bei zwölf Patienten ein eingeschränkter Atemgrenzwert; bei diesen Patienten besteht in allen Fällen eine erniedrigte Vitalkapazität. Bei drei Patienten mit restriktiver Ventilationsstörung (VK kleiner als 83 % der Soll-VK) liegt der Atemgrenzwert im Normalbereich. Dagegen hat keiner der Patienten mit normaler Vitalkapazität einen eingeschränkten Atemgrenzwert.

In Gruppe 2 besteht also bei 15 Patienten eine restriktive Ventilationsstörung mit erniedrigter Vitalkapazität, bei zwölf von ihnen ist der Atemgrenzwert als Maß der Ventilationsfähigkeit ebenfalls eingeschränkt. Bei den fünf Patienten mit normaler Vitalkapazität liegt der Atemgrenzwert zwischen 83,6 % und 126,1 % des Soll-AGW, d.h. auch im Normalbereich. Vergleicht man die Mittelwerte der Vitalkapazität in % der Soll-VK und des Atemgrenzwerts in % des Soll-AGW, so findet man ebenfalls eine sehr gute Übereinstimmung beider Größen. Die Vitalkapazität der Gruppe 2 beträgt im Mittel 76,0 % und der Atemgrenzwert 76,2 % des Sollwerts; der Atemgrenzwert ist im Mittel genauso stark vermindert wie die Vitalkapazität.

Dieses Ergebnis entspricht den Angaben von BARTELS u.a. (1959), UEHLINGER u.a. (1960) sowie BÜHLMANN und ROSSIER (1970), daß die Abnahme der Vitalkapazität bei den restriktiven Ventilationsstörungen zu einer annähernd proportionalen Einschränkung des Atemgrenzwerts führt. PERRET (1960) fand bei der Untersuchung von Patienten mit Lungenfibrosen ebenfalls, daß die Patienten mit herabgesetzter Vitalkapazität einen verminderten Atemgrenzwert hatten, während die Patienten mit einer normalen Vitalkapazität bis auf eine Ausnahme auch einen normalen Atemgrenzwert erreichten.

Die Beobachtungen von AUSTRIAN u.a. (1951), HOLLAND und BLACKET (1960), TABAKIN u.a. (1961) sowie LOURENÇO u.a. (1965), daß bei Lungenfibrosen der Atemgrenzwert trotz einer verkleinerten Vitalkapazität in der Mehrzahl der Fälle nicht eingeschränkt ist, können wir nicht bestätigen.

In der Gruppe 1 besteht lediglich bei vier Patienten eine restriktive Ventilationsstörung mit eingeschränkter Vitalkapazität, bei drei von ihnen ist auch die Totalkapazität vermindert. Dagegen findet sich in acht Fällen ein erniedrigter Atemgrenzwert. Außer bei den vier Patienten mit restriktiver Ventilationsstörung liegt der Atemgrenzwert bei vier weiteren Patienten unter 80 % des Soll-AGW. Vergleicht man in dieser Gruppe die Mittelwerte der Vitalkapazität in % der Soll-VK und des Atemgrenzwerts in % des Soll-AGW, so erkennt man, daß der Atemgrenzwert mit 81,3 % des Soll-AGW wesentlich stärker vermindert ist als die Vitalkapazität, die im Mittel 90,3 % der Soll-VK beträgt.

Dagegen findet sich eine gute Übereinstimmung zwischen den Mittelwerten der Vitalkapazität in % der Soll-VK (90,3 %) und des indirekten Atemgrenzwerts in % des Soll-AGW (86,8 %), der im Mittel 5,5% größer ist als der direkt gemessene Atemgrenzwert. Man muß daher annehmen, daß die Atemgrenzwertbestimmung bei einigen Patienten dieser Gruppe

nicht maximal ausgefallen ist. So ist bei allen vier Patienten, deren Vitalkapazität im Normalbereich liegt, deren Atemgrenzwert aber vermindert ist, der indirekte Atemgrenzwert größer als der direkt gemessene; der Unterschied beträgt 13,5 % (Nr. 30 D. St.) bis 31,2 % (Nr. 37 H. Kü.) des Soll-AGW. Bei den übrigen Patienten ist sechs mal der Atemgrenzwert und sieben mal der indirekte Atemgrenzwert größer.

Unter der Annahme, daß die Atemgrenzwertbestimmung bei einigen Patienten zu niedrig ausgefallen ist und daß daher der indirekte Atemgrenzwert die maximale Ventilationsfähigkeit besser ausdrückt, ergibt sich, daß die maximale Ventilationsfähigkeit etwa im gleichen Umfang wie die Vitalkapazität abgenommen hat. Bei vier Patienten dieser Gruppe besteht eine restriktive Ventilationsstörung mit einer Vitalkapazität unter 83 % des Sollwerts, in einem Fall davon bei einer Sarkoidose Stadium I (Nr. 27 B. Br.). Die maximale Ventilationsfähigkeit ist bei diesen Patienten entsprechend der Vitalkapazität ebenfalls eingeschränkt. Bei den übrigen Patienten ist die Vitalkapazität zwar noch normal, sie liegt aber in den meisten Fällen im unteren Bereich der Werte, die wir bei den Gesunden gefunden haben. Parallel dazu findet sich, wenn man den indirekten Atemgrenzwert mit berücksichtigt, eine relativ niedrige maximale Ventilationsfähigkeit, die aber die Grenze zum Pathologischen, die wir bei etwa 80 % unseres Soll-AGW ansetzen möchten, noch nicht überschritten hat.

MARSHALL u.a. (1958) sowie SVANBORG (1961) fanden bei der Untersuchung von Patienten mit biläärer Sarkoidose (Stadium I) ebenfalls erniedrigte Vitalkapazitäten. Die Ventilationsfähigkeit war teilweise eingeschränkt.

Bei den von MARSHALL u.a. (1958) untersuchten Patienten

lag die Vitalkapazität in vier Fällen mit 82-93 % der Soll-VK im unteren Normbereich, in einem Fall betrug die Vitalkapazität nur 43 % der Soll-VK. Die Ventilationsfähigkeit beurteilen die Autoren nach der expiratorischen Strömungsgeschwindigkeit. Sie geben an, daß die Ventilationsfähigkeit in zwei Fällen wenig und in einem Fall mäßig behindert war. SVANBORG (1961) fand bei Männern mit Sarkoidose Stadium I im Mittel eine Vitalkapazität von 84 % der Soll-VK. Der Atemgrenzwert war im gleichen Ausmaß vermindert, er betrug im Mittel 89 % des Sollwerts. Die Werte bei Frauen lagen sogar noch niedriger.

Die Abnahme der Vitalkapazität ist nach SVANBORG (1961) wahrscheinlich auf die Ausdehnung der großen Lymphknoten, auf körperliche Inaktivität und auf Parenchyminfiltrationen zurückzuführen. Er gibt an, daß auch bei Patienten, bei denen röntgenologisch keine Veränderungen des Lungenparenchyms erkennbar sind, d.h. bei Patienten mit Lungensarkoidose Stadium I nach WURM, REINDELL und HEILMEYER (1958), in einigen Fällen lungenbiotisch Epitheloidzellgranulome nachweisbar sind.

Die Ergebnisse bei unserer Gruppe 1 zeigen in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von MARSHALL u.a. (1958) sowie SVANBORG (1961), daß auch bei den Patienten mit Sarkoidose Stadium I und vor allem bei den Patienten mit Sarkoidose Stadium IIa eine Tendenz zur restriktiven Ventilationsstörung besteht. Dabei liegen die Vitalkapazität und der Atemgrenzwert aber in den meisten Fällen noch im unteren Normbereich, so daß man bei der spirometrischen Untersuchung der einzelnen Patienten die Lungenfunktion als normal beurteilen muß, wie auch BÜHLMANN und ROSSIER (1970) angeben.

Bei der Beurteilung der maximalen Ventilationsfähigkeit in Ruhe stellten wir fest, daß die Atemgrenzwertbestimmung in Gruppe 1 bei einigen Patienten zu niedrig ausgefallen war.

Der indirekte Atemgrenzwert gab in diesen Fällen ein besseres Bild über die Atemreserven. Es stellt sich daher die Frage, ob es nicht besser sei, die Ventilationsfähigkeit statt nach dem Atemgrenzwert nach dem indirekten Atemgrenzwert, d.h. nach dem Atemstoß/sec, zu beurteilen. Die Messung des Atemstoßes/sec ist für die Probanden weniger anstrengend als die Atemgrenzwertbestimmung. Außerdem wird die Messung des Atemstoßes/sec von allen Untersuchern in der gleichen Weise durchgeführt, während sich bei der Atemgrenzwertbestimmung keine einheitliche Methodik durchgesetzt hat, so daß sich die Normalwerte der einzelnen Laboratorien unterscheiden.

Beim Vergleich beider Größen fanden wir eine hochsignifikante Beziehung zwischen dem Atemgrenzwert und dem indirekten Atemgrenzwert. Der Korrelationskoeffizient beträgt $r = 0,8840$. GAENSLER (1951) gibt für die Beziehung zwischen dem Atemgrenzwert und dem Atemstoß/sec ebenfalls einen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,88$ an. Der von uns verwendete indirekte AGW = $AST/sec \cdot 30$ stimmt gut mit dem direkt gemessenen Atemgrenzwert überein. Die statistischen Berechnungen geben bei unserem Untersuchungsgut keinen Anhalt, daß der Atemstoß/sec mit einem größeren Faktor als 30 multipliziert werden muß.

Andere Untersucher verwenden, wie wir bereits geschrieben haben, höhere Faktoren für die Berechnung des indirekten Atemgrenzwerts. Nach CARA (1953) sowie BÜHLMANN, SCHERRER und HERZOG (1961) soll der Atemstoß/sec mit 37 multipliziert werden, nach GANDEVIA und HUGH-JONES (1957) mit 35 und nach HAMM (1968) und VENRATH (1956) mit Werten zwischen 30 und 35. Daß wir zwischen dem Atemgrenzwert und dem indirekten Atemgrenzwert eine gute Übereinstimmung gefunden haben, obwohl dieser im Vergleich mit den in der Literatur angegebenen Werten relativ niedrig liegt, beruht unserer Meinung nach darauf, daß wir die Atemgrenzwertbestimmungen

nicht bei Atemfrequenzen über 50-60/min durchgeführt haben und daß wir vorwiegend Kranke untersucht haben.

In zwei Gruppen bestehen größere Unterschiede zwischen den Mittelwerten des Atemgrenzwerts und des indirekten Atemgrenzwerts. In Gruppe 1 ist der indirekte Atemgrenzwert im Mittel 5,5 % des Soll-AGW größer als der Atemgrenzwert. Wir haben das bereits damit erklärt, daß bei einigen Patienten dieser Gruppe die Atemgrenzwertbestimmung nicht maximal war.

In Gruppe 5, den Patienten mit einem Lungenemphysem ohne Obstruktion, ist dagegen der direkt gemessene Atemgrenzwert im Mittel um 5,6 % des Soll-AGW größer als der indirekte Atemgrenzwert. Da bei allen vier Patienten dieser Gruppe der indirekte Atemgrenzwert um 1,9 % - 8,7 % des Soll-AGW über dem indirekten Atemgrenzwert liegt, dürfte der Unterschied bei diesen Patienten nicht zufällig sein, wenn er auch statistisch nicht signifikant ist, da die Gruppe nur aus vier Patienten besteht.

Bei den Patienten der Gruppe 5 ist die normale Ausatmung nur wenig behindert, da die Strömungswiderstände nicht erhöht sind. Dagegen wird die Ausatmung bei der maximal forcierten Expiration stark erschwert, da es infolge der verminderten Retraktionskraft des Lungengewebes und der Wandschwäche der Bronchiolen beim Lungenemphysem zum Bronchiolenkollaps kommt (HAMM, 1958; ZEILHOFER und RUPPRECHT, 1962; HERTZ, 1963; MARX, 1963; HARTUNG, 1964; COMROE u.a., 1968; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Der Atemstoß/sec und damit auch der indirekte Atemgrenzwert sind daher stärker eingeschränkt als der Atemgrenzwert.

BÜHLMANN und ROSSIER (1970) weisen ebenfalls darauf hin, daß bei Emphysemkranken der Atemstoß/sec oft stärker vermindert ist als der Atemgrenzwert, da es in diesen Fällen

beim forcierten Expirationsstoß zu einer zusätzlichen Einengung der Luftwege kommen kann. Der indirekte Atemgrenzwert entspricht dann nicht dem direkt gemessenen Atemgrenzwert, sondern ist kleiner (s. Abb. 3).

LICHTERFELD (1960) fand in seiner Untersuchung über den inspiratorischen Atemstoß/sec, daß bei Patienten mit Lungenemphysem der expiratorische Atemstoß/sec wesentlich stärker abgenommen hatte als der inspiratorische Atemstoß/sec, der im Normalbereich lag. Er führt die stärkere Einschränkung des expiratorischen Atemstoßes/sec ebenfalls auf den Bronchiolenkollaps beim Emphysem zurück.

Wir sind daher der Meinung, daß die Berechnung eines indirekten Atemgrenzwerts kein Ersatz für die Bestimmung des Atemgrenzwerts durch maximale willkürliche Hyperventilation ist (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; ANTHONY und VENRATH, 1962). Dagegen sollte man den Atemgrenzwert in jedem Fall mit dem Atemstoß/sec vergleichen.

b) Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ($A\text{-}AMV_{\text{max}}$)

Bei unseren gesunden Versuchspersonen beträgt das maximale Arbeits-AMV im Mittel 66,7 % des Atemgrenzwerts bzw. 68,9 % des indirekten Atemgrenzwerts. Dies stimmt mit den Angaben anderer Untersucher überein, die bei Gesunden maximale Arbeits-Atemminutenvolumina von durchschnittlich 60-70 % des Atemgrenzwerts gefunden haben.

DRIPPS und COMROE (1947) geben an, daß das Atemminutenvolumen junger gesunder Männer bei schwerer körperlicher Arbeit im Mittel 66 % des Atemgrenzwerts betrug. HEINE, BENESCH und HERTZ (1953) beobachteten ein maximales Arbeits-AMV von durchschnittlich nur 58 % des Atemgrenzwerts. Das maximale Arbeits-AMV der vom PASARGIKLIAN, GHIRINGHELLI und LOMBARDO (1960) untersuchten gesunden Probanden betrug 61 % des Atemgrenzwerts. I. ÅSTRAND, P.-O. ÅSTRAND und RODAHL (1959) fanden bei Männern zwischen 56 und 68 Jahren ein maximales Arbeits-AMV von 63 % des Atemgrenzwerts. Nach den Angaben von VALENTIN u.a. (1955) lag das mittlere maximale Arbeits-AMV bei 72 % des Atemgrenzwerts.

Nach McILROY (1959) sowie (HERTZ (1961) wird bei den Patienten mit Ventilationsstörungen der Unterschied zwischen dem maximalen Arbeits-AMV und dem Atemgrenzwert kleiner. Dabei erreicht das maximale Arbeits-AMV nicht selten den Atemgrenzwert (HERTZ, 1963), bei Patienten mit spastischer Bronchitis und obstruktivem Emphysem kann es den Atemgrenzwert sogar überschreiten (WRIGHT und FILLEY, 1951; ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; HERTZ, 1963; WIESER, PERTZ-BORN und OHATA, 1964; MARX, 1966).

Wir fanden, daß unsere Patienten unter körperlicher Arbeit einen größeren Anteil ihres Atemgrenzwerts ausnutzen als die Gesunden. Mit zunehmender Einschränkung der Ventilationsfähigkeit nähert sich das maximale Arbeits-AMV immer mehr dem Atemgrenzwert.

In den Patientengruppen mit der geringsten Ventilations-einschränkung, den Gruppen 1 und 2, erreicht das Arbeits-AMV im Mittel 79,5 % und 88,6 % des Atemgrenzwerts bzw. 73,1 % und 89,9% des indirekten Atemgrenzwerts. Berücksichtigt man, daß die maximale Ventilationsfähigkeit in Gruppe 1 besser durch den indirekten Atemgrenzwert als durch den Atemgrenzwert wiedergegeben wird, besteht zwischen der Gruppe 1 und den Gesunden nur ein geringer Unterschied. Entsprechend der kaum verminderten Ventilationsfähigkeit in dieser Gruppe liegt auch das Verhältnis von maximalem Arbeits-AMV zu maximaler Ventilation in Ruhe nur wenig über dem Wert der Gesunden.

Die Patienten der Gruppe 2 nutzen ihren Atemgrenzwert im Mittel zu fast 90 %. Die Lungenreserve, worunter man nach PETZOLD (1942) sowie HEINE, BENESCH und HERTZ (1953) die Differenz zwischen Atemgrenzwert und maximalem Arbeits-AMV versteht, ist bei ihnen wesentlich kleiner als bei den Gesunden. Das ist zum einen auf die Abnahme des Atemgrenzwerts zurückzuführen, der im Mittel nur 76,2 % des Soll-AGW beträgt. Zum anderen hyperventilieren die Patienten der Gruppe 2 stark. Die Atemäquivalente liegen in allen Leistungsstufen signifikant bzw. hochsignifikant über den Werten der Gesunden (TYPKE, in Vorbereitung). Ihr Atemminutenvolumen (bezogen auf den Soll-AGW) ist daher in der letzten Leistungsstufe fast so hoch wie bei den Gesunden (s. Tab. 36 und 38), obwohl ihre Leistungsfähigkeit wesentlich geringer ist. Trotz der starken Hyperventilation und der eingeschränkten Ventilationsfähigkeit erreicht aber das Arbeits-AMV in den meisten Fällen den Atemgrenzwert nicht.

In Gruppe 5 entspricht das mittlere maximale Arbeits-AMV etwa dem Atemgrenzwert. Bei zwei Patienten (Nr. 91 L. Ha. und Nr. 93 H. Sc.) liegt das maximale Arbeits-AMV mit 102,8 % und 107,9 % gering über dem Atemgrenzwert (s. Tab. 41). Bei den beiden anderen Patienten bleibt das

Arbeits-AMV mit 83,3 % und 86,5 % unter ihrem Atemgrenzwert. Die Patienten mit einem Emphysem ohne Obstruktion erreichen also unter körperlicher Belastung ihren Atemgrenzwert oder bleiben nur wenig darunter. Sie sind aber nicht in der Lage, ihre Arbeitsatmung über den durch willkürliche Hyperventilation in Ruhe erreichten Atemgrenzwert zu steigern.

Ein anderes Verhalten zeigen die Patienten der Gruppen 3 und 4, bei denen eine Erhöhung der Strömungswiderstände besteht, die in den meisten Fällen wenigstens teilweise reversibel ist, und bei denen die Ventilationsfähigkeit in Ruhe, d.h. der Atemgrenzwert, am stärksten eingeschränkt ist. Ihr maximales Arbeits-AMV übersteigt im Mittel den Atemgrenzwert. In Gruppe 4 ist das mittlere maximale Arbeits-AMV statistisch wahrscheinlich signifikant größer als der Atemgrenzwert. Bei 14 Patienten dieser Gruppe liegt das maximale Arbeits-AMV über dem Atemgrenzwert. Nur bei vier Patienten bleibt das Arbeits-AMV unter 90 % des Atemgrenzwerts. In Gruppe 3 ist das maximale Arbeits-AMV bei drei Patienten genauso groß oder größer als der Atemgrenzwert, nur in einem Fall bleibt das Arbeits-AMV unter dem Atemgrenzwert.

Das Kennzeichen der Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung ist also, daß sie unter Belastung ihren Atemgrenzwert erreichen oder, im Gegensatz zu den Patienten mit einem Emphysem ohne Obstruktion, sogar überschreiten. Die Arbeitsatmung kann dabei nach unseren Ergebnissen bis zu 160 - 170 % des Atemgrenzwerts betragen. Bei beiden Patienten, deren maximales Arbeits-AMV über 160 % des Atemgrenzwerts liegt (Nr. 71 W. Ha. und Nr. 85 K. Sc.), findet sich eine gute Übereinstimmung zwischen dem Atemgrenzwert und dem indirekten Atemgrenzwert (vgl. Tab. 29). Daher kann die Tatsache, daß das Arbeits-AMV den in Ruhe durch willkürliche Hyperventilation erreichten Atemgrenzwert überschreitet, nicht damit erklärt werden, daß der Atemgrenzwert zu niedrig bestimmt worden sei. Es kommt bei diesen

Patienten unter körperlicher Arbeit vielmehr zu einer von Fall zu Fall unterschiedlich starken Verbesserung der ventilatorischen Funktion.

ANTHONY und VENRATH (1962) geben an, daß bei Patienten, bei denen Bronchialspasmen an der Entstehung der Ventilationsstörung beteiligt sind, der Atemgrenzwert und die 1-Sekundenkapazität nach körperlicher Arbeit häufig größer sind als in Ruhe. FRUHMANN (1968) fand wiederholt, daß unter körperlicher Belastung die Strömungswiderstände abnehmen. Nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) kommt die Besserung der ventilatorischen Funktion unter Belastung durch eine Lösung der Bronchialspasmen zustande. Als Ursache nehmen ANTHONY und VENRATH (1962) die vermehrte Adrenalin ausschüttung während körperlicher Arbeit und die Arbeitsacidose an. HERTZ (1963) führt die Spasmolyse ebenfalls auf eine vermehrte Adrenalinfreisetzung und einen erhöhten Sympathikotonus zurück.

COMROE u.a. (1968) sowie PIERCE u.a. (1968) geben eine andere Erklärung dafür, daß das Arbeits-AMV größer als der Atemgrenzwert sein kann. Sie nehmen an, daß bei maximaler willkürlicher Hyperventilation ein höherer intrathorakaler Druck entsteht als bei Atmung während körperlicher Arbeit und daß daher die Ventilation durch die Bronchiolenverengerungen stärker behindert wird.

Die Ergebnisse bei unseren Versuchspersonen sprechen dafür, daß die Verbesserung der Ventilation unter Belastung vor allem auf einer Abnahme der Strömungswiderstände durch Spasmolyse beruht. Wir fanden, daß nur bei den Patienten der Gruppen 3 und 4 die Arbeitsatmung den Atemgrenzwert deutlich überschritt. Bei allen diesen Patienten sind die Strömungswiderstände bereits bei nicht forcierter Atmung vergrößert, wie die erhöhten Resistancewerte zeigen. Bei Gabe eines Spasmolytikums nehmen die Strömungswiderstände

in den meisten Fällen ab (s. Tab. 8), d.h. die Obstruktion ist wenigstens teilweise reversibel. Dagegen sind die Patienten der Gruppe 5, bei denen es zwar infolge des Emphysems leicht zur Bronchiolenverengung kommt, bei denen aber die Strömungswiderstände während Ruheatmung nicht erhöht sind, auch nicht in der Lage, ihren Atemgrenzwert während körperlicher Arbeit wesentlich zu überschreiten. Die ventilatorische Funktion bessert sich bei ihnen unter Belastung nicht.

Obwohl die Patienten mit einer Ventilationsstörung unter Belastung einen größeren Anteil ihrer Atemreserven ausnutzen, ist ihr maximales Arbeits-AMV (bezogen auf den Soll-AGW) kleiner als bei den Gesunden (s. Tab. 42). Zwischen der Abnahme des Atemgrenzwerts in % des Soll-AGW und der Abnahme des maximalen Arbeits-AMV in % des Soll-AGW besteht eine hochsignifikante Beziehung. Sie lautet:

$$\frac{A-AMV_{max}}{Soll-AGW} \cdot 100 = 36,40 + 0,33 \cdot \frac{AGW}{Soll-AGW} \cdot 100$$

Eine fast genauso enge Beziehung findet sich zwischen der Abnahme des indirekten Atemgrenzwerts und des maximalen Arbeits-AMV. Die Regressionsgerade ist nahezu die gleiche. Mit Hilfe dieser Beziehungen ist es möglich, aus dem ruhe-spirometrisch bestimmten Atemgrenzwert oder in den meisten Fällen auch aus dem Atemstoß/sec abzuschätzen, welches Arbeits-AMV bei maximaler Belastung zu erwarten ist.

Hat der Proband einen Atemgrenzwert von 100 % des Soll-AGW, so kann man annehmen, daß sein maximales Arbeits-AMV durchschnittlich 69,4 % des Soll-AGW beträgt. Mit der Einschränkung des Atemgrenzwerts nimmt auch das maximale Arbeits-AMV ab, allerdings viel weniger als der Atemgrenzwert. Bei einer Abnahme des Atemgrenzwerts um 10 % des Soll-AGW wird das maximale Arbeits-AMV nur um etwa 3,3 % des Soll-AGW kleiner. Dadurch wird die Lungenreserve, die Differenz

zwischen Atemgrenzwert und maximalem Arbeits-AMV, immer geringer. Bei einem Atemgrenzwert von 54,3 % des Soll-AGW ist das maximale Arbeits-AMV im Mittel genauso groß wie der Atemgrenzwert. Patienten mit einer Einschränkung des Atemgrenzwerts auf etwa die Hälfte des Sollwerts erreichen also im Mittel unter Belastung ihren Atemgrenzwert.

Bei einer noch stärkeren Abnahme des Atemgrenzwerts wird unter Belastung durchschnittlich ein höheres Atemminutenvolumen erreicht als bei willkürlicher Hyperventilation in Ruhe. Das liegt daran, daß so niedrige Atemgrenzwerte fast nur bei Patienten mit einer obstruktiven Ventilationsstörung gefunden werden. Bei ihnen bessert sich die ventilatorische Funktion unter Belastung durch die Lösung der Bronchialspasmen.

Die Regressionsgeraden können allerdings nur unter einigen Vorbehalten angewendet werden. Bei einer Standardabweichung des maximalen Arbeits-AMV von 9,7 % Soll-AGW für einen bestimmten Atemgrenzwert ist die Streuung recht groß. Man kann daher zwar aus dem Atemgrenzwert oder aus dem indirekten Atemgrenzwert einen Erwartungswert des maximalen Arbeits-AMV berechnen, es ist dagegen im Einzelfall nicht möglich, allein auf Grund dieses Werts die Leistungsgrenze zu bestimmen. Man gewinnt mit diesem Wert aber ein zusätzliches Kriterium, das zur Überwachung der Patienten während der Untersuchung und zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit mit herangezogen werden kann.

Wir haben die Beziehung zwischen dem Atemgrenzwert und dem maximalen Arbeits-AMV bei der Untersuchung Gesunder und Lungenkranker gefunden. Da der Atemgrenzwert Gesunder im Normalbereich liegt, gilt diese Beziehung also vor allem für Lungenkranke. Ob die Beziehung auch für die Untersuchung von Patienten mit Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems zutrifft, haben wir nicht geprüft.

Patienten mit sehr kleinen Atemgrenzwerten haben wir ebenfalls nicht untersucht. Der Atemgrenzwert unserer Probanden liegt bis auf eine Ausnahme (Nr. 85 K. Sc.) über 30 % des Soll-AGW. Atemgrenzwerte unter 30 % des Soll-AGW wurden von BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1949 b) sowie BÜHLMANN und ROSSIER (1970) bei Patienten mit Globalinsuffizienz gefunden. ZEILHOFER und PETERSMANN (1962) beobachteten bei Patienten mit Globalinsuffizienz ähnlich niedrige Werte. Der Atemgrenzwert betrug 30-50 % der Mindestsollwerte nach ANTHONY. Da Patienten, deren Atemgrenzwert unter etwa 30 % des Soll-AGW liegt, in der Regel bereits in Ruhe nicht in der Lage sind, ihre Ventilation so zu steigern, daß die alveoläre Ventilation dem Gasaustausch adäquat ist, dürfte es bei ihnen auch nicht möglich sein, aus dem Atemgrenzwert auf das unter Arbeit erreichbare Atemminutenvolumen zu schließen. Wir glauben daher, daß die von uns gefundene Beziehung zwischen dem Atemgrenzwert und dem maximalen Arbeits-AMV bei Atemgrenzwerten unter 30 % des Soll-AGW keine Gültigkeit mehr hat.

Bei der Besprechung der maximalen Herzfrequenz haben wir festgestellt, daß die Patienten der Gruppen 2 und 4 und wahrscheinlich auch die Patienten der Gruppen 3 und 5 auf Grund ihrer Lungenfunktionsstörung versagten. Wir haben es offengelassen, ob bei ihnen die Diffusion oder die Ventilation leistungsbegrenzend waren.

Nach VALENTIN und VENRATH (1952) wird die maximale Sauerstoffaufnahme bei der respiratorischen Insuffizienz, die durch eine Abnahme der Atemreserven entsteht, dadurch begrenzt, daß das Arbeits-AMV den Atemgrenzwert erreicht und nun nicht mehr weiter gesteigert werden kann. Bei der respiratorischen Insuffizienz durch Lungenparenchymveränderungen kann die maximale Sauerstoffaufnahme sowohl durch die Diffusionsstörung eingeschränkt sein als auch dadurch, daß

infolge der Hyperventilation das Arbeits-AMV den Atemgrenzwert sehr früh erreicht.

LINDERHOIM (1959) fand, daß bei Emphysepatienten der arterielle pCO_2 während der Arbeit anstieg, das Arbeits-AMV den Atemgrenzwert fast erreichte und der alveoläre pO_2 bei Belastungen nahe der Maximalleistung niedrig war. Aus diesen drei Gründen kam er zu dem Schluß, daß bei Emphysepatienten die Sauerstoffaufnahme durch die Ventilation begrenzt wird. Bei Patienten mit alveolo-kapillärem Block dagegen wurde die Sauerstoffaufnahme durch die Diffusion und nicht durch die Ventilation begrenzt. Eine zusätzliche Ventilationseinschränkung führte aber zu einer geringeren Leistungsfähigkeit als die Diffusionsstörung allein.

Aus dem Vergleich des maximalen Arbeits-AMV mit dem Atemgrenzwert bei unseren Versuchspersonen ergibt sich, daß die Leistungsfähigkeit bei den Patienten der Gruppen 3, 4 und 5 durch die Ventilation begrenzt wird.

Die Patienten der Gruppe 5 mit einem Emphysem ohne Obstruktion erreichen ungefähr ihren Atemgrenzwert. Eine weitere Steigerung der Ventilation ist nicht möglich, wahrscheinlich weil es bei höheren intrathorakalen Drücken zum Bronchiolenkollaps kommt, wodurch die Atmung zusätzlich erschwert wird.

Die Patienten der Gruppen 3 und 4, bei denen eine obstruktive Ventilationsstörung besteht, die in den meisten Fällen wenigstens teilweise reversibel ist, erreichen unter Belastung ebenfalls ihren Atemgrenzwert. Vielfach überschreitet das Arbeits-AMV sogar den Atemgrenzwert, da sich unter Belastung die Ventilationsfähigkeit durch eine Abnahme der Strömungswiderstände bessert. Durch die dynamische Inhomogenität, deren Extremfall nach ZEILHOFER und PETERSMANN (1962) der Bronchiolenkollaps darstellt, steigt aber trotz

der verminderten Strömungswiderstände die Atemarbeit so stark an, daß die Ventilation nicht weiter gesteigert werden kann.

Die Patienten der Gruppe 2 erreichen dagegen in der Mehrzahl der Fälle ihren Atemgrenzwert nicht. Es sind die Patienten mit diffusen Granulomatosen und Fibrosen der Lunge. Bei diesen Krankheiten kommt es neben der restriktiven Ventilationsstörung vor allem zu einer Diffusionsstörung.

Nach AUSTRIAN u.a. (1951), ARNOTT (1959), LINDERHOIM (1959), TABAKIN u.a. (1961), HERTZ (1963), COMROE u.a. (1968) sowie UIMER, REICHEL und NOLTE (1970) wird durch die interstielle Fibrose und Granulomatose die Diffusionsstrecke verlängert, es kommt zum sogenannten alveolo-kapillären Block. BÜHLMANN (1962) nimmt dagegen an, daß die Diffusionsstörung vor allem auf einer Abnahme der alveolo-kapillären Gasaustauschfläche und einer verkürzten Kontaktzeit der Erythrozyten beruht (LUCHSINGER u.a., 1957).

Da das Arbeits-AMV bei der Mehrzahl der Patienten der Gruppe 2 den Atemgrenzwert nicht erreicht, muß man annehmen, daß die maximale Sauerstoffaufnahme in diesen Fällen durch eine eingeschränkte Diffusion begrenzt wird. Einige Patienten der Gruppe erreichen aber infolge der eingeschränkten Ventilationsfähigkeit und der starken Hyperventilation während der Arbeit ihren Atemgrenzwert. Ob bei diesen Patienten die maximale Sauerstoffaufnahme durch die Diffusion oder die Ventilation begrenzt wird, läßt sich nicht entscheiden.

LINDERHOIM (1959) fand, daß bei Patienten mit alveolo-kapillärem Block auch bei starker Ventilationseinschränkung die Diffusion der begrenzende Faktor war. Auf Grund der Tatsache, daß es bei den Patienten der Gruppe 2 im Versagen zu einer deutlichen Zunahme der Hyperventilation kommt

(TYPEKE, in Vorbereitung), möchten wir uns der Meinung LINDERHOLMS anschließen und glauben, daß auch bei den meisten Patienten der Gruppe 2, die ihren Atemgrenzwert erreichen, die Sauerstoffaufnahme vor allem durch eine verminderte Diffusion begrenzt wird, wobei die Einschränkung der Ventilation zusätzlich leistungsmindernd wirkt.

Aus unserer Untersuchung über den Atemgrenzwert und das maximale Arbeits-AMV ergibt sich, daß das maximale Atemminutenvolumen ein wichtiges Kriterium zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit bei der ergometrischen Untersuchung Lungenkranker darstellt.

Bei Gesunden (und Herzkranken) wird die Sauerstoffaufnahme durch das maximale Herzminutenvolumen begrenzt. Daher ist die maximale Herzfrequenz bei ihnen das zuverlässigste Kriterium zur Beurteilung der Leistungsgrenze.

Patienten mit Lungenfunktionsstörungen versagen dagegen im allgemeinen, ohne daß sie die altersgemäße maximale Herzfrequenz erreichen. Die maximale Herzfrequenz ist bei ihnen kein brauchbares Kriterium zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit. Bei ihnen wird die Sauerstoffaufnahme durch die eingeschränkte Ventilation oder Diffusion begrenzt, wobei die Patienten mit einer Diffusionsstörung fast immer auch eine Ventilationsstörung haben.

Aus der Größe des Atemgrenzwerts oder des Atemstoßes/sec kann man abschätzen, wie groß das Arbeits-AMV im Versagen sein wird, und erhält so ein zusätzliches Kriterium zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit. Bleibt das Arbeits-AMV unter dem Atemgrenzwert, ist es aber nicht möglich, allein mit Hilfe dieses Werts die Leistungsgrenze zu bestimmen. Bei Patienten, die auf Grund ihrer Diffusionsstörung

versagen, müssen weitere Größen wie etwa das Atemäquivalent oder die Blutgase zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit herangezogen werden.

Bei Patienten mit ventilatorischer Insuffizienz kann dagegen die Leistungsfähigkeit auf Grund des maximalen Atemminutenvolumens beurteilt werden. Die Sauerstoffaufnahme wird bei ihnen dadurch begrenzt, daß sie ihr Atemminutenvolumen nicht mehr steigern können. Die Patienten versagen, wenn das Arbeits-AMV den Atemgrenzwert erreicht. Kranke mit einer spastischen Obstruktion können während körperlicher Arbeit häufig sogar ihren Atemgrenzwert überschreiten. Da aber nicht alle Patienten mit einer spastischen Obstruktion in der Lage sind, ihren Atemgrenzwert unter Belastung zu überschreiten, und da sie in jedem Fall eine schwere Ventilationseinschränkung mit stark erhöhter Atemarbeit haben, wird man auch bei ihnen annehmen müssen, daß sie an ihrer Leistungsgrenze angelangt sind, wenn der Atemgrenzwert erreicht ist.

Mit Hilfe spiroergometrischer Meßplätze, bei denen außer der Herzfrequenz auch das Atemminutenvolumen, die Atemfrequenz, das Atemäquivalent und der respiratorische Quotient bereits während des Belastungsversuchs in leicht überschaubarer Form zur Verfügung stehen, ist es auch bei Lungenkranken möglich, das Erreichen der Leistungsgrenze schon während der Untersuchung zu erkennen. Dadurch kann man die Patienten ohne die Gefahr einer Überlastung in einer Untersuchung mit einem stufenweise ansteigenden Belastungsverfahren bis zu ihrer Leistungsgrenze belasten.

Da es so möglich ist, die Leistungsgrenze der Patienten

mit einer einzigen Belastungsuntersuchung zu bestimmen, ist der Arbeitsaufwand für die ergometrische Untersuchung verhältnismäßig gering. Da außerdem alle Meßwerte mit einem geeigneten Maßstab ohne weiteren Berechnungen unmittelbar aus dem Meßprotokoll ablesbar sind, ist die vollautomatische Sofortdarstellung spiroergometrischer Meßwerte für die breite Anwendung der Ergometrie in der Klinik besonders geeignet.

E. ZUSAMMENFASSUNG

1. In einem stufenweise ansteigenden Belastungsverfahren wurden 26 Gesunde und 67 Lungenkranke am Fahrradergometer bis zur subjektiven Leistungsgrenze belastet. Die Funktionsgrößen wurden im offenen, ventillosen spirometrischen System gemessen und unter Verwendung eines Analogrechners als gemittelte Werte in Form eines Zeitdiagramms ausgedruckt. Es wurden die maximale Herzfrequenz, die maximale Atemfrequenz und das maximale Arbeits-AMV und seine Beziehung zum Atemgrenzwert bei den Gesunden und Lungenkranken verglichen.
2. Die Patienten wurden unter dem Gesichtspunkt der restriktiven und obstruktiven Lungenfunktionsstörung in fünf Gruppen eingeteilt.

Gruppe 1: 17 Patienten mit Sarkoidose Stadium I und Stadium IIa und Silikose I.

Gruppe 2: 20 Patienten mit Sarkoidose Stadium IIc und d und Stadium III, Silikose m, interstitieller Fibrose unklarer Ätiologie, chronischer interstitieller Pneumonie und Adenomatose (Patienten mit diffusen Granulomatosen und Fibrosen).

Gruppe 3: 4 Patienten mit Silikose und Fibrose, bei denen gleichzeitig eine obstruktive Ventilationsstörung besteht.

Gruppe 4: 22 Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem.

Gruppe 5: 4 Patienten mit Lungenemphysem ohne Obstruktion.

3. Die maximale Herzfrequenz nahm bei den Gesunden mit zunehmendem Alter ab. Sie betrug im Mittel $HF_{\max} = 206,1 - 0,61 \cdot \text{Alter}$. Die Kranken erreichten die altersgemäßen Maximalwerte nicht. Die mittleren maximalen Herzfrequenzen lagen bei den Gruppen 2-5 18,3 bis 35,9 Schläge/min niedriger als bei den Gesunden.

In Gruppe 1 betrug der Unterschied nur 6,9 Schläge/min. Während sich die maximale Herzfrequenz bei den Gesunden als zuverlässiges Kriterium zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit erwies, war sie bei den Lungenkranken nicht geeignet, die Leistungsgrenze zu erkennen.

4. Die maximale Atemfrequenz nahm bei den Gesunden ebenfalls mit zunehmendem Alter ab. Sie betrug im Mittel $AF_{\max} = 39,6 - 0,17 \cdot \text{Alter}$. Außer in Gruppe 1 lag die mittlere maximale Atemfrequenz in allen Patientengruppen über dem altersentsprechenden Wert der Gesunden. Die höheren maximalen Atemfrequenzen der Patienten wurden auf die Störungen der Atemmechanik zurückgeführt.
5. Das maximale Arbeits-AMV betrug bei den Gesunden im Mittel 66,7 % des Atemgrenzwerts. Die Patienten der Gruppen 1, 2 und 5 nutzten unter Belastung einen größeren Teil ihres Atemgrenzwerts aus als die Gesunden. Das maximale Arbeits-AMV der Patienten der Gruppen 3 und 4, bei denen in fast allen Fällen eine wenigstens teilweise reversible Obstruktion bestand, überschritt im Mittel sogar den Atemgrenzwert. Das maximale Arbeits-AMV war bei den Lungenkranken kleiner als bei den Gesunden. Es fand sich eine Beziehung zwischen der Abnahme des Atemgrenzwerts und des maximalen Arbeits-AMV:

$$\frac{A-AMV_{\max}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100 = 36,40 + 0,33 \cdot \frac{AGW}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$$

Es wurde diskutiert, welche Bedeutung dem maximalen Atemminutenvolumen bei der ergometrischen Bestimmung der Leistungsfähigkeit Lungenkranker zukommt.

F. LITERATURVERZEICHNIS

- ANTHONY, A. J. und H. VENRATH: Funktionsprüfung der Atmung.
2. Aufl.
Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1962
- ARNOTT, W. M.: The syndrome of alveolar-capillary block and its functional pathology.
Progr. cardiovasc. Dis. 1, 435 - 445 (1959)
- ASMUSSEN, E.: Muscular exercise. In: FENN, W. O. and H. RAHN (eds.): Handbook of Physiology. Sec. 3: Respiration. Vol. II, pp. 939 - 978.
American Physiological Society, Washington D. C. 1965
- °
ÅSTRAND, I.: The physical work capacity of workers 50 - 64 years old.
Acta physiol. scand. 42, 73 - 86 (1958)
- °
ÅSTRAND, I., P.-O. ÅSTRAND and K. RODAHL: Maximal heart rate during work in older men.
J. appl. Physiol. 14, 562 - 566 (1959)
- °
ÅSTRAND, I.: Aerobic work capacity in men and women with special reference to age.
Acta physiol. scand., Suppl. 169 (1960)
- °
ÅSTRAND, P.-O.: Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age.
Ejnar Munksgaard, Copenhagen 1952
- °
ÅSTRAND, P.-O. and I. RYHMING: A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work.
J. appl. Physiol. 7, 218 - 221 (1954)
- °
ÅSTRAND, P.-O.: Human physical fitness with special reference to sex and age.
Physiol. Rev. 36, 307 - 335 (1956)
- °
ÅSTRAND, P.-O. and B. SALTIN: Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise.
J. appl. Physiol. 16, 971 - 976 (1961 a)
- °
ÅSTRAND, P.-O. and B. SALTIN: Maximal oxygen uptake and heart rate in various types of muscular activity.
J. appl. Physiol. 16, 977 - 981 (1961 b)
- °
ÅSTRAND, P.-O., T. E. CUDDY, B. SALTIN and J. STENBERG: Cardiac output during submaximal and maximal work.
J. appl. Physiol. 19, 268 - 274 (1964)

- ATTINGER, E. O.: Atmung und Atmungsarbeit. 1. Die physikalischen Eigenschaften der Lunge.
Dtsch. med. Wschr. 86, 111 - 117 (1961 a)
- ATTINGER, E. O.: Atmung und Atmungsarbeit. 2. Die Atmungsarbeit.
Dtsch. med. Wschr. 86, 157 - 160 (1961 b)
- AUSTRIAN, R., J. H. McCLEMENT, A. D. RENZETTI, K. W. DONALD, R. L. RILEY and A. Cournand: Clinical and physiologic features of some types of pulmonary diseases with impairment of alveolar-capillary diffusion. The syndrome of "alveolar-capillary block".
Amer. J. Med. 11, 667 - 685 (1951)
- BALDWIN, E. de F., A. Cournand and D. W. Richards: Pulmonary insufficiency. I. Physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects.
Medicine (Baltimore) 27, 243 - 278 (1948)
- BALDWIN, E. de F., A. Cournand and D. W. Richards: Pulmonary insufficiency. II. A study of thirty-nine cases of pulmonary fibrosis.
Medicine (Baltimore) 28, 1 - 25 (1949 a)
- BALDWIN, E. de F., A. Cournand and D. W. Richards: Pulmonary insufficiency. III. A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema.
Medicine (Baltimore) 28, 201 - 237 (1949 b)
- BALKE, B.: Optimale körperliche Leistungsfähigkeit, ihre Messung und Veränderung infolge Arbeitsermüdung.
Arbeitsphysiologie 15, 311 - 323 (1954)
- BARTELS, H., E. BÜCHERL, C. W. HERTZ, G. RODEWALD und M. SCHWAB: Lungenfunktionsprüfungen.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1959
- BARTLETT, R. G., H. BRUBACH and H. SPECHT: Some factors determining the maximum breathing capacity.
J. appl. Physiol. 12, 247 - 254 (1958 a)
- BARTLETT, R. G., H. F. BRUBACH and H. SPECHT: Oxygen cost of breathing.
J. appl. Physiol. 12, 413 - 424 (1958 b)
- BENGTTSSON, E.: The working capacity in normal children, evaluated by submaximal exercise on the bicycle ergometer and compared with adults.
Acta med. scand. 154, 91 - 109 (1956)

- BENNER, H., H. FABEL und J. HAMM: Zur Frage der Sollwerte für die maximale Ventilation (Atemgrenzwert). Dtsch. Arch. klin. Med. 207, 420 - 430 (1961)
- BERGGREN, G. and E. H. CHRISTENSEN: Heart rate and body temperature as indices of metabolic rate during work. Arbeitsphysiologie 14, 255 - 260 (1950)
- BÖHME, A.: Untersuchungen über den Atemgrenzwert. Beitr. Klin. Tuberk. 91, 237 - 244 (1938)
- BORGARD, W. und H. HERMANNSEN: Sporteignung, sportliches Training, Sportherz. Beitr. Klin. Tuberk. 84, 194 - 205 (1934)
- BORGARD, W., G. MATTHIESSEN und G. ZAEFER: Einwirkungen des Trainings auf Atmung und Kreislauf. Klin. Wschr. 16, 385 - 389 (1937)
- BOTTERO, A. und E. NICODEMI: Der Einfluß gemäßigter Arbeit auf die cardiorespiratorischen Funktionen bei Tuberkulosekranken. Med. Klin. 47, 1511 - 1513 (1952)
- BRANDT, H.-J. und H. v. BÜNAU: Meßwertverarbeitung durch Analogrechner zur Sofortdarstellung standardisierter Zeitmittelwerte in der Spiroergometrie. Pneumologie 143, 61 - 77 (1970)
- BÜHLMANN, A. und H. BEHN: Klinische Ergebnisse atemmechanischer Untersuchungen. Schweiz. med. Wschr. 87, 1500 - 1509 (1957)
- BÜHLMANN, A., M. SCHERRER und H. HERZOG: Vorschläge zur einheitlichen Beurteilung der Arbeitsfähigkeit durch die Lungenfunktionsprüfung. Schweiz. med. Wschr. 91, 105 - 109 (1961)
- BÜHLMANN, A.: Beziehungen zwischen Herz- und Lungenfunktion. Schweiz. med. Wschr. 92, 573 - 579 (1962)
- BÜHLMANN, A. und H. GATTIKER: Herzzeitvolumen, Schlagvolumen und physische Arbeitskapazität. Schweiz. med. Wschr. 94, 443 - 449 (1964)
- BÜHLMANN, A. A. und P. H. ROSSIER: Klinische Pathophysiologie der Atmung. Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1970

- CARA, M.: Bases physiques pour un essai de mécanique ventilatoire avec application à la cinésithérapie. Poumon 8, 371 - 428 (1953).
- CHRISTENSEN, E. H.: Beiträge zur Physiologie schwerer körperlicher Arbeit. IV. Mitteilung. Die Pulsfrequenz während und unmittelbar nach schwerer körperlicher Arbeit. Arbeitsphysiologie 4, 453 - 469 (1931)
- CHRISTENSEN, E. H.: Beiträge zur Physiologie schwerer körperlicher Arbeit. VI. Mitteilung. Der Stoffwechsel und die respiratorischen Funktionen bei schwerer körperlicher Arbeit. Arbeitsphysiologie 5, 463 - 478 (1932)
- CHRISTENSEN, E. H. and P. HÖGBERG: Physiology of skiing. Arbeitsphysiologie 14, 292 - 303 (1950)
- CHRISTENSEN, E. H.: Die Lebenswandlung der Kreislauffunktionen in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht. Verh. dtsh. Ges. Kreisla.-Forsch. 24, 60 - 73 (1958)
- COMROE, J. H., R. E. FORSTER, A. B. DUBOIS, W. A. BRISCOE and E. CARLSEN: Die Lunge. 2. Aufl. F. K. Schattauer, Stuttgart 1968
- DILL, D. B., S. M. HORWARTH and F. N. CRAIG: Responses to exercise as related to age. J. appl. Physiol. 12, 195 - 196 (1958)
- DOLL, E., H. REINDELL und K. WURM: Störungen des Sauerstofftransportes in der Lunge bei Lungenfibrosen unter besonderer Berücksichtigung der O_2 -Diffusionskapazität. Klin. Wschr. 40, 238 - 246 (1962)
- Doll, E., J. KEUL, H. REINDELL, K. WURM und H. MARKODIMI-TRAKIS: Der Sauerstofftransport in der Lunge bei der Lungensarcoidose (Morbus Boeck). III. Mitteilung. Beurteilung des Therapieerfolges von Corticoiden durch Messung des arteriellen Sauerstoffdruckes unter Belastung. Dtsch. Arch. klin. Med. 209, 517 - 536 (1964)
- DRANSFELD, B. und H. MELLEROWICZ: Untersuchungen über Leistungsfähigkeit und Herzschlagfrequenz von Untrainierten bei Maximalleistungen am Handkurbelergometer. Int. Z. angew. Physiol. 17, 207 - 215 (1958)

- DRIPPS, R. D. and J. H. COMROE: The respiratory and circulatory response of normal man to inhalation of 7,6 and 10,4 per cent CO₂ with a comparison of the maximal ventilation produced by severe muscular exercise, inhalation of CO₂ and maximal voluntary hyperventilation.
Amer. J. Physiol. 149, 43-51 (1947)
- EUROPÄISCHE GEMEINSCHAFT FÜR KOHLE UND STAHL (Hrsg.):
Arbeitsphysiologische und arbeitspathologische Studien.
Luxemburg 1961 a
(Schriftenreihe Arbeitshygiene und Arbeitsmedizin Nr. 1)
- EUROPÄISCHE GEMEINSCHAFT FÜR KOHLE UND STAHL (Hrsg.):
Leitfaden für die praktische Durchführung der Untersuchung der ventilatorischen Funktion durch die Spirographie.
Luxemburg 1961 b
(Schriftenreihe Arbeitshygiene und Arbeitsmedizin Nr. 2)
- FABEL, H. und J. HAMM: Methodische Fehler bei Messung des Atemgrenzwertes im geschlossenen Spirometer-system.
Klin. Wschr. 39, 939-942 (1961)
- FLEISCH, A.: Neue Methoden zum Studium des Gasaustausches und der Lungenfunktion.
Edition Leipzig 1964
- FRUHMANN, G.: Diskussionsbeitrag in: HERTZ, C. W. (Hrsg.): Begutachtung von Lungenfunktionsstörungen.
S. 124.
Georg Thieme, Stuttgart 1968
- GAENSLER, E. A.: Analysis of the ventilatory defect by timed capacity measurements.
Amer. Rev. Tuberc. 64, 256-278 (1951)
- GANDEVIA, B. and P. HUGH-HONES: Terminology for measurements of ventilatory capacity.
Thorax 12, 290-293 (1957)
- GAUER, O. H.: Kreislauf des Blutes. In: LANDOIS + ROSEMAN: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 28. Aufl. Bd. 1, S. 65-186.
Urban & Schwarzenberg, München - Berlin 1960
- GEIGY A.G. (Hrsg.): DOCUMENTA GEIGY, wissenschaftliche Tabellen. 7. Aufl.
Basel 1968

- GROSSE - LORDEMANN, H. und E. A. MÜLLER: Der Einfluß der Leistung und der Arbeitsgeschwindigkeit auf das Arbeitsmaximum und den Wirkungsgrad beim Radfahren. Arbeitsphysiologie 9, 454 - 475 (1937)
- HAMM, J.: Die Bedeutung der Spirographie für die Beurteilung der Lungeninsuffizienz, speziell des Emphysems. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 10, 299-361 (1958)
- HAMM, J., R. WETTENGEL und H. FABEL: Vergleichende Untersuchungen der Atemmechanik bei normaler Lungenfunktion, obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen. Z. klin. Med. 157, 133 - 155 (1962)
- HAMM, J.: Ventilationsgrößen. In: HERTZ, C. W. (Hrsg.): Begutachtung von Lungenfunktionsstörungen. S. 74 - 86. Georg Thieme, Stuttgart 1968
- HARTUNG, W.: Histomechanik der Ventilationsstörungen. Verh. dtsh. Ges. Path. 44, 46 - 59 (1960)
- HARTUNG, W.: Lungenemphysem. Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1964 (Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen, Bd. XIV)
- HEINE, F., W. BENESCH und C. W. HERTZ: Untersuchungen zur Methodik der Atemgrenzwertbestimmung. Z. Tuberk. 102, 273 - 290 (1953)
- HERBST, R.: Der Gasstoffwechsel als Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit. I. Mitteilung. Die Bestimmung des Sauerstoffaufnahmevermögens beim Gesunden. Dtsch. Arch. klin. Med. 162, 33 - 50 (1928)
- HERMANNSEN, J.: Untersuchungen über die maximale Ventilationsgröße (Atemgrenzwert). Z. ges. exp. Med. 90, 130 - 137 (1933)
- HERMANNSEN, J.: Die ergometrische Methode als Funktionsprüfung für Herz und Lunge. Beitr. Klin. Tuberk. 92, 395 - 412 (1939)
- HERTLE, F. H.: Klinische Ergometrie. Münch. med. Wschr. 110, 2942 - 2951 (1968)
- HERTZ, C. W.: Ein gleitender Standard für den Atemgrenzwert. Dtsch. Arch. klin. Med. 205, 602 - 610 (1959)

- HERTZ, C. W.: Aussagemöglichkeiten der Spirometrie und der Bronchospirrometrie.
Thoraxchirurgie 9, 117 - 126 (1961)
- HERTZ, C. W.: Klinische Anwendung moderner Lungenfunktionsprüfungen und ihre Indikationen.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 69, 237 - 254 (1963)
- HOLLAND, R. A. B. and R. B. BLACKET: Pulmonary function in the Hamman - Rich syndrome.
Amer. J. Med. 29, 955 - 966 (1960)
- HOLLMANN, W.: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers.
Johann Ambrosius Barth, München 1963
- HOLLMANN, W.: Kriterien der körperlichen, kardialen und pulmonalen Leistungsgrenzen.
1. Internationales Seminar für Ergometrie, S. 186 - 197.
Institut für Leistungsmedizin, Berlin 1965
- HOLMGREN, A. and M.B. McILROY: Effect of temperature on arterial blood gas tensions and pH during exercise.
J. appl. Physiol. 19, 243 - 245 (1964)
- HOLMGREN, A. and P.-O. ÅSTRAND: $\dot{V}_L$ and the dimensions and functional capacities of the O_2 transport system in humans.
J. appl. Physiol. 21, 1463 - 1470 (1966)
- INTERNATIONALE KLASSIFIKATION DER RÖNTGENAUFNAHMEN VON STAUBLUNGEN, Genf 1958
Zit. nach: KNIPPING, H. W. und H. RINK: Klinik der Lungenkrankheiten.
F. K. Schattauer, Stuttgart 1964
- KALTREIDER, N.L. and W.S. McCANN: Respiratory response during exercise in pulmonary fibrosis and emphysema.
J. clin. Invest. 16, 23 - 40 (1937)
- KELLER, R. und H. HERZOG: Erweiterte Funktionsdiagnostik obstruktiver Erkrankungen der Atemwege mit der Ganzkörperplethysmographie.
Beitr. Klin. Tuberk. 139, 100 - 114 (1969)
- KNIPPING, H. W.: Über die respiratorische Insuffizienz.
Klin. Wschr. 14, 406 - 409 (1935)
- KNIPPING, H. W.: Einige klinische Gesichtspunkte zur Funktionsanalyse von Herz und Kreislauf im Bereich der Vita maxima.
5. Freiburger Symposion 1957, S. 221 - 230

- KNIPPING, H. W., W. BOLT, H. VALENTIN und H. VENRATH:
Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken.
2. erweiterte Aufl.
Ferdinand Enke, Stuttgart 1960
- KÖNIG, K., H. REINDELL, K. MUSSHOF, H. ROSKAMM und M.
KESSLER: Das Herzvolumen und die körperliche
Leistungsfähigkeit bei 20-60jährigen gesunden
Männern. II. Mitteilung.
Arch. Kreisbl.-Forsch. 25, 37-67 (1961)
- KÖNIG, K., H. REINDELL und H. ROSKAMM: Zur Frage der Aus-
belastung bei spirometrischen Leistungs-
prüfungen.
Dtsch. med. Wschr. 87, 1304-1310 (1962 a)
- KÖNIG, K., H. REINDELL und H. ROSKAMM: Das Herzvolumen und
die Leistungsfähigkeit bei 60-75jährigen gesun-
den Männern. Ein Beitrag zur Frage der physio-
logischen Altersinsuffizienz.
Arch. Kreisbl.-Forsch. 29, 143-181 (1962 b)
- LICHTERFELD, A.: Untersuchungen über den inspiratorischen
Tiffeneau-Test.
Klin. Wschr. 38, 219-223 (1960)
- LINDERHOLM, H.: Diffusing capacity of the lungs as a
limiting factor for physical working capacity.
Acta med. scand. 163, 61-84 (1959)
- LOESCHCKE, H. H.: Zur Methodik moderner Lungenfunktions-
prüfung.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 69, 220-236 (1963)
- LOURENÇO, R. V., G. M. TURINO, L. A. G. DAVIDSON and A. P.
FISHMAN: The regulation of ventilation in dif-
fuse pulmonary fibrosis.
Amer. J. Med. 38, 199-216 (1965)
- LUCHSINGER, P. C., K. M. MOSER, A. BÜHLMANN and P. H.
ROSSIER: The interrelationship between cor pulmo-
nale, capillary bed restriction and diffusion
insufficiency for oxygen in the lung.
Amer. Heart J. 54, 106-117 (1957)
- MARSHALL, R., H. SMELLIE, J. H. BAYLIS, C. HOYLE and D. V.
BATES: Pulmonary function in sarcoidosis.
Thorax 13, 48-58 (1958)
- MARX, H. H.: Lungenemphysem und Bronchitis.
Georg Thieme, Stuttgart 1963

- MARY, H. H., H. E. ZÜHLKE und B. SCHÜTZE: Möglichkeiten und Grenzen der Ergometrie für klinische Fragestellungen.
Z. Kreisla.-Forsch. 54, 1054 - 1067 (1965)
- MARY, H. H.: Bestimmung der Dauerleistungsgrenze bei pulmonaler Insuffizienz.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 72, 933 - 936 (1966)
- MATTHES, K. und W. ULMER: Untersuchungen über die pathophysiologische Bedeutung des Emphysems.
II. Mitteilung. Emphysem und Störungen der Ventilation. (Untersuchungen in Ruhe und unter Arbeit.)
Dtsch. Arch. klin. Med. 204, 284 - 297 (1957)
- McILROY, M. B., R. MARSHALL and R. V. CHRISTIE: The work of breathing in normal subjects.
Clin. Sci. 13, 127 - 136 (1954)
- McILROY, M. B.: Dyspnea and the work of breathing in diseases of the heart and lungs.
Progr. cardiovasc. Dis. 1, 284 - 297 (1959)
- MELLEROWICZ, H., H. REINDELL, W. HOLLMANN, H. MIES und H. ROSKAMM: Vorschläge zur Standardisierung der ergometrischen Leistungsmessung.
Z. Kreisla.-Forsch. 50, 273 - 281 (1961)
- MELLEROWICZ, H.: Ergometrie.
Urban & Schwarzenberg, München - Berlin 1962
- MELLEROWICZ, H. und L. GALLE: Vergleichende Untersuchungen kardialer und pulmonaler Funktionen bei maximaler Arbeit am Ergometer im Stehen, Sitzen und Liegen.
Der Sportarzt 13, 332 - 338 und 359 - 366 (1962)
- MELLEROWICZ, H., H. ROSKAMM, T. HETTINGER, W. HOLLMANN, E. J. KLAUS, K. KÖNIG, H. MIES, H. REINDELL und E. STOBOY: Vorschläge zur Standardisierung der ergometrischen Leistungsmessung. II. Mitteilung.
Z. Kreisla.-Forsch. 53, 856 - 860 (1964)
- MÜLLER, E. A. und H. BASTERT: Atemgrenzwerte und Atemwiderstand.
Arbeitsphysiologie 14, 1 - 8 (1949)
- MÜLLER, E. A.: Ein Leistungs-Pulsindex als Maß der Leistungsfähigkeit.
Arbeitsphysiologie 14, 271 - 284 (1950)

- MÜLLER, E. A.: Die Beziehungen zwischen Pulsfrequenz und Muskularbeit als Test der Herzfunktion.
5. Freiburger Symposium 1957, S. 252-263
- NIELSEN, M.: Die Respirationsarbeit bei Körperruhe und bei Muskularbeit.
Skand. Arch. Physiol. 74, 299-316 (1936)
- OTIS, A. B., W. O. FENN and H. RAHN: Mechanics of breathing in man.
J. appl. Physiol. 2, 592-607 (1950)
- OTIS, A. B.: The work of breathing.
Physiol. Rev. 34, 449-458 (1954)
- OTIS, A. B.: The work of breathing. In: FENN, W. O. and H. RAHN (eds.): Handbook of Physiology. Sec. 3: Respiration. Vol. I, pp. 463-476.
American Physiological Society, Washington D. C. 1964
- PASARGIKLIAN, M. und G. GHIRINGHELLI: Auswirkungen der Atemfrequenz auf den Atemgrenzwert bei Gesunden und Lungenkranken.
Beitr. Klin. Tuberk. 118, 83-86 (1958)
- PASARGIKLIAN, M., G. GHIRINGHELLI und G. G. LOMBARDO: Beitrag zur Kenntnis der Atemphysiologie unter Ruhebedingungen und während körperlicher Arbeit bei männlichen Jugendlichen.
Beitr. Klin. Tuberk. 123, 111-131 (1960)
- PERRET, C.: La mécanique respiratoire dans la fibrose pulmonaire.
Schweiz. med. Wschr. 90, 1129-1136 (1960)
- PERTZBORN, W.: Zur Bedeutung übereinstimmender Sollwerte für eine einheitliche Beurteilung spiographischer Meßergebnisse.
Beitr. Klin. Tuberk. 128, 12-18 (1964)
- PETZOLD, G.: Die Bedeutung der Lungenfunktionsprüfung für die Klinik der Lungentuberkulose.
Beitr. Klin. Tuberk. 98, 552-591 (1942)
- PIERCE, A. K., D. LUTERMAN, J. LOUDERMILK, G. BLOMQUIST and R. L. JOHNSON: Exercise ventilatory patterns in normal subjects and patients with airway obstruction.
J. appl. Physiol. 25, 249-254 (1968)

- RAU, G., H. BEHN, W. GEBHARDT, P. H. ROSSIER und A. BÜHLMANN: Atemmechanische Untersuchungen am Lungenmodell, bei Lungengesunden und bei Patienten mit obstruktivem Emphysem.
Schweiz. med. Wschr. 87, 374 - 381 (1957)
- REICHEL, G., G. DANNENBERG und R. REDECKER: Bestimmung der funktionellen Residualluftkapazität mit dem Ganzkörperplethysmographen und der Fremdgasemethode. Ein methodischer Vergleich.
Arch. klin. Med. 215, 28 - 39 (1968)
- ROBINSON, S.: Experimental studies of physical fitness in relation to age.
Arbeitsphysiologie 10, 251 - 323 (1938)
- ROSSIER, P. H.: Zur Physiopathologie des Emphysems.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 62, 34 - 43 (1956)
- ROSSIER, P. H., A. BÜHLMANN und K. WIESINGER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. 2. Aufl.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1958
- ROSSIER, P. H. und A. BÜHLMANN: Dyspnoe und Atemarbeit.
Schweiz. med. Wschr. 89, 543 - 548 (1959)
- SACHS, L.: Statistische Auswertungsmethoden.
Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1968
- SJÖSTRAND, T.: Die pathologische Physiologie der Korrelationen zwischen Herz und Gefäßsystem.
Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 22, 143 - 157 (1956)
- ^vSKRANC, O.: Vergleich der Leistungsfähigkeit von Männern und Frauen verschiedenen Alters.
2. Internationales Seminar für Ergometrie, S. 292 - 296.
Institut für Leistungsmedizin, Berlin 1967
- STANDARDISIERUNGSKOMITEE FÜR ERGOMETRIE: 1. Vorschlag zur internationalen Standardisierung der Ergometrie.
Sportarzt und Sportmedizin 17, 405 - 408 (1966)
- STANDARDISIERUNGSKOMITEE FÜR ERGOMETRIE: Leistungsumsatzbedingungen bei ergometrischen Untersuchungen.
2. Internationales Seminar für Ergometrie, S. 313.
Institut für Leistungsmedizin, Berlin 1967
- STRANDELL, T.: Heart rate, arterial lactate concentration and oxygen uptake during exercise in old men compared with young men.
Acta physiol. scand. 60, 197 - 216 (1964 a)

- STRANDELL, T.: Heart rate and work load at maximal working intensity in old men.
Acta med. scand. 176, 301-318 (1964 b)
- SVANBORG, N.: Studies on the cardiopulmonary function in sarcoidosis.
Acta med. scand., Suppl. 366 (1961)
- TABAKIN, B. S., J. S. HANSON, P. K. ADHIKARI and R. L. NAEYE: Circulatory and ventilatory dynamics in alveolar-capillary membrane block.
Amer. Rev. resp. Dis. 83, 194-201 (1961)
- TIFFENEAU, R. et A. PINELLI: Régulation bronchique de la ventilation pulmonaire.
J. franç. Méd. Chir. Thor. 2, 221-244 (1948)
- TIFFENEAU, R., J. BOUSSER et P. DRUTEL: Capacité vitale et capacité pulmonaire utilisable à l'effort.
Paris méd. 39, 543-547 (1949)
- TIITSO, M.: Vergleichende Untersuchungen über die Geschwindigkeitskurve der menschlichen Atmung bei Ruhe und Körperarbeit.
Arbeitsphysiologie 9, 16-26 (1937)
- TURINO, G. M., E. H. BERGOFSKY, R. M. GOLDRING and A. P. FISHMAN: Effect of exercise on pulmonary diffusing capacity.
J. appl. Physiol. 18, 447-456 (1963)
- TYPKE, S. Inaugural - Dissertation.
Berlin. In Vorbereitung.
- UEHLINGER, A., W. A. FUCHS, A. BÜHLMANN und E. UEHLINGER: Über Lungenfibrosen.
Dtsch. med. Wschr. 85, 1829-1841 (1960)
- ULMER, W.: Untersuchungen über die effektive Ventilationsleistung bei Emphysematikern.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 62, 68-72 (1956)
- ULMER, W. T. und X. A. MALIKIOSIS: Zur Pathophysiologie des Lungenemphysems.
Thoraxchirurgie 9, 127-140 (1961)
- ULMER, W. T.: Funktionsdiagnostische Kriterien zur Differenzierung restriktiver und obstruktiver Ventilationsstörungen. In: BOPP, K. P. und F. H. HERTLE (Hrsg.): Chronische Bronchitis. S. 151-162.
F. K. Schattauer, Stuttgart-New York 1968

- ULMER, W. T., G. REICHEL und D. NOLTE: Die Lungenfunktion.
Georg Thieme, Stuttgart 1970
- VALENTIN, H. und H. VENRATH: Die Differenzierung der respiratorischen Arbeitsinsuffizienz von der kardialen Arbeitsinsuffizienz unter besonderer Berücksichtigung der Links- und Rechtsinsuffizienz des Herzens.
Beitr. Klin. Tuberk. 107, 35 - 63 (1952)
- VALENTIN, H., H. VENRATH, H. v. MALLINCKRODT und M. GÜRAKAR: Die maximale Sauerstoffaufnahme in den verschiedenen Altersklassen. Eine praktisch wichtige Herz-Kreislauf-Funktionsprüfung im Vita-maxima-Bereich.
Z. Altersforsch. 2, 291 - 309 (1955)
- VENRATH, H.: Die Atemgrenzwertbestimmung und Äquivalentmethoden.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 62, 125 - 128 (1956)
- WAHLUND, H.: Determination of the physical working capacity.
Acta med. scand., Suppl. 215 (1948)
- WENCKEBACH, K. F.: Über eine kritische Frequenz des Herzens bei paroxysmaler Tachykardie.
Dtsch. Arch. klin. Med. 101, 402 - 416 (1910)
- WIESER, O., W. PERTZBORN und M. OHATA: Die Situation der Sollwertberechnung bei spirometrischen Untersuchungen in Westdeutschland.
Prax. Pneumol. 18, 605 - 612 (1964)
- WOITOWITZ, H.-J., F. W. BUCHHEIM und R. WOITOWITZ: Zur Theorie und Praxis der Ganzkörperplethysmographie in der Lungenfunktionsanalyse.
Prax. Pneumol. 21, 449 - 471 (1967)
- WRIGHT, G. W. and G. F. FILLEY: Pulmonary fibrosis and respiratory function.
Amer. J. Med. 10, 642 - 661 (1951)
- WURM, K., H. REINDELL und L. HEILMEYER: Der Lungenboeck im Röntgenbild.
Georg Thieme, Stuttgart 1958
- ZEILHOFER, R. und K. PETERSMANN: Zur Bewertung des dynamischen Druck-Volumen-Koeffizienten in der Lungenfunktionsdiagnostik.
Klin. Wschr. 37, 901 - 908 (1959)

- ZEILHOFER, R. und E. RUPPRECHT: Atemarbeit und Dyspnoe in Ruhe und während körperlicher Belastung bei obstruktiver und restriktiver Lungeninsuffizienz. Klin. Wschr. 39, 184 - 193 (1961)
- ZEILHOFER, R. und E. RUPPRECHT: Lungenwiderstände, Dyspnoe und ventilatorische Funktion bei obstruktiver Ventilationsstörung. I. Mitteilung. Ergebnisse und Beurteilung der Bronchialwiderstandsmessung. Z. klin. Med. 157, 77 - 101 (1962)
- ZEILHOFER, R. und K. PETERSMANN: Lungenwiderstände, Dyspnoe und ventilatorische Funktion bei obstruktiver Ventilationsstörung. II. Mitteilung. Ergebnisse und Beurteilung des Druck-Volumen-Diagramms der Lunge und der Atemarbeit. Z. klin. Med. 157, 102 - 132 (1962)
- ZÖLLNER, N., S. ERNST und H. NOWY: Untersuchungen über den Atemgrenzwert Gesunder. Z. Biol. 107, 335 - 346 (1955)

G. TABELLEN

Tabelle 1. Alter, Größe und Beruf der Gesunden

Nr.	Name	Alter Jahre	Größe cm	Beruf
1	W.As.	♂ 20	184	Student
2	G.Ba.	♀ 31	165	Ärztin
3	B.Be.	♂ 48	178	Arzt
4	H.Be.	♂ 20	176	Student
5	W.Be.	♂ 23	186	Student
6	I.Be.	♀ 20	160	Studentin
7	M.Bo.	♀ 57	157	Hausfrau
8	I.Br.	♂ 27	183	Kaufm.Angest.
9	K.Go.	♂ 50	178	Jurist
10	H.Ho.	♂ 26	175	Student
11	J.Jo.	♂ 33	180	Polizist
12	M.Jo.	♀ 24	170	Studentin
13	R.Ko.	♂ 32	165	Kabelarbeiter
14	O.Mö.	♂ 31	183	Arzt
15	I.No.	♀ 23	168	Kaufmann
16	R.No.	♂ 20	188	Student
17	G.No.	♂ 48	176	Arzt
18	G.Pa.	♂ 27	174	Arzt
19	I.Pa.	♀ 31	167	Arzthelferin
20	H.Sc.	♂ 55	172	Beamter
21	J.Sc.	♂ 26	171	Arzt
22	I.Tr.	♀ 32	169	Ärztin
23	J.Ty.	♀ 27	167	Referendarin
24	S.Ty.	♀ 24	169	Studentin
25	B.Wa.	♂ 25	184	Student
26	E.We.	♂ 37	170	Arzt

Tabelle 2. Ruhespirometrische Werte der Gesunden

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/ l/sec
1	W.As.	6,5	102	5,3	82	20	8,12	100	2,7
2	G.Ba.	4,1	112	3,9	95	32	6,00	119	2,6
3	B.Be.	6,0	108	4,5	75	26	8,10	109	1,5
4	H.Be.	5,9	106	5,0	85	21	7,50	106	1,8
5	W.Be.	6,6	100	5,4	82	25	8,83	105	3,1
6	I.Be.	3,7	109	3,1	84	26	4,98	110	3,1
7	M.Bo.	3,6	122	2,6	72	38	5,90	136	2,5
8	I.Br.	6,2	99	5,1	82	24	8,20	103	2,5
9	K.Go.	5,3	97	4,0	76	23	6,90	93	2,7
10	H.Ho.	5,1	93	3,9	76	30	7,25	104	1,9
11	J.Jo.	6,4	108	5,5	86	20	8,05	104	1,7
12	M.Jo.	4,3	107	3,5	81	30	6,15	113	3,5
13	R.Ko.	4,2	92	3,5	83	29	5,87	99	2,8
14	O.Mö.	5,5	88	4,3	78	29	7,75	96	1,6
15	I.No.	4,1	105	3,7	90	20	5,10	97	3,5
16	R.No.	6,0	88	4,9	82	21	7,56	88	2,7
17	G.No.	5,0	93	3,8	76	26	6,80	94	3,1
18	G.Pa.	5,4	100	4,2	78	21	6,80	99	2,4
19	I.Pa.	3,5	92	2,4	69	26	4,70	90	2,3
20	H.Sc.	4,3	89	3,6	84	37	6,85	102	2,1
21	J.Sc.	5,0	97	3,8	76	30	7,10	109	1,9
22	I.Tr.	4,8	122	3,7	77	21	6,05	112	2,3
23	J.Ty.	4,2	110	2,5	60	28	5,75	112	2,5
24	S.Ty.	3,7	93	3,2	86	33	5,50	103	2,1
25	B.Wa.	5,8	91	4,9	85	22	7,40	91	1,3
26	E.We.	5,3	107	4,0	75	23	6,90	106	2,3
$\bar{x}$		5,02	101,2	4,0	79,8	26,2	6,77	103,8	2,40
s		0,98	97	0,88	70	52	1,10	102	0,59

Tabelle 3. Alter Größe und Diagnosen der Gruppe 1

Nr.	Name	Alter	Größe	Labor-	Diagnose	
		Jahre	cm	Nr.		
27	B.Br.	♂	21	188	12050	Sarkoidose I
28	W.Sa.	♂	27	173	12122	Sarkoidose I
29	K.Sc.	♂	29	176	12450	Sarkoidose I
30	D.St.	♂	27	188	11916	Sarkoidose I
31	R.Ae.	♀	34	162	12139	Sarkoidose IIa
32	O.Bo.	♂	30	187	12491	Sarkoidose IIa
33	U.De.	♂	32	173	11787	Sarkoidose IIa
34	P.Gl.	♂	24	183	12089	Sarkoidose IIa
35	D.Ho.	♂	23	173	12248	Sarkoidose IIa
36	H.Ju.	♂	34	172	10926	Sarkoidose IIa
37	H.Kü.	♀	29	168	11919	Sarkoidose IIa
38	M.La.	♂	20	180	11409	Sarkoidose IIa
39	H.Mi.	♂	43	172	12625	Silikose L
40	H.Na.	♂	21	179	12035	Sarkoidose IIa
41	E.Sc.	♀	29	162	12165	Sarkoidose IIa
42	R.Sc.	♂	26	179	11934	Sarkoidose IIa
43	H.Wu.	♂	36	176	11685	Sarkoidose IIa

Tabelle 4. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 1

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/ l/sec
27	B.Br.	5,1	75	4,8	94	25	6,84	79	2,2
28	W.Sa.	5,6	105	4,6	82	16	6,69	99	1,4
29	K.Sc.	6,4	114	4,2	66	26	8,70	123	1,6
30	D.St.	6,7	98	4,6	69	15	7,90	91	3,0
31	R.Ae.	3,2	92	2,4	75	31	4,66	98	3,6
32	O.Bo.	6,4	96	4,7	73	26	8,66	100	1,8
33	U.De.	5,4	102	3,7	68	26	7,34	107	1,6
34	P.Gl.	5,2	83	3,9	75	25	6,95	87	3,1
35	D.Ho.	5,0	94	3,6	72	27	6,86	102	2,0
36	H.Ju.	4,8	92	3,7	77	24	6,35	95	2,4
37	H.Kü.	3,6	93	3,0	83	31	5,31	101	3,7
38	M.La.	4,6	77	4,4	96	21	5,84	77	1,4
39	H.Mi.	4,5	88	3,3	73	25	5,99	89	1,0
40	H.Na.	5,2	88	4,5	86	25	6,90	93	2,1
41	E.Sc.	3,4	98	2,4	71	30	4,77	100	2,8
42	R.Sc.	4,4	75	2,5	57	21	5,63	74	2,2
43	H.Wu.	3,6	65	2,8	78	34	5,46	76	2,4
$\bar{x}$		4,89	90,3	3,7	76,2	25,2	6,52	93,6	2,26
s		1,05	12,4	0,85	9,8	5,0	1,20	12,6	0,78

Tabelle 5. Alter, Größe und Diagnosen der Gruppe 2

Nr.	Name	Alter Jahre	Größe cm	Labor- Nr.	Diagnose
44	H.Ha. ♂	46	193	6785	Silikose m
45	H.No. ♂	48	166	11790	Silikose m
46	H.No. ♂	41	180	12415	Sarkoidose IIc
47	E.Pr. ♂	30	172	12240	Sarkoidose IIId
48	I.Ro. ♀	43	162	12183	Sarkoidose IIc
49	K.Ro. ♂	66	187	12172	Adenomatose
50	K.Ru. ♀	21	164	11869	Sarkoidose IIc
51	J.Wu. ♂	22	176	12025	Sarkoidose IIId
52	O.An. ♂	34	172	11569	Fibrose,chron.interst.Pneum.
53	R.Bo. ♀	50	158	10285	Fibrose unkl. Ätiologie
54	K.Da. ♀	50	151	12261	Sarkoidose III
55	P.Go. ♂	28	172	11640	Fibrose unkl. Ätiologie
56	M.Ho. ♂	63	170	12261	Interstit.Mischstaubfibrose
57	B.Ho. ♂	48	172	11803	Fibrose unkl. Ätiologie
58	J.H-L ♀	58	153	12076	Fibrose,chron.interst.Pneum.
59	A.Kn. ♀	44	168	11972	Fibrose unkl. Ätiologie
60	F.Mi. ♂	65	176	12334	Fibrose unkl. Ätiologie
61	L.Ro. ♀	59	160	11709	Chron.interstit.Pneumonie
62	H.Wa. ♂	59	172	12452	Fibrose unkl. Ätiologie
63	B.We. ♂	27	172	11808	Fibrose unkl. Ätiologie

Tabelle 6. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 2

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/ l/sec
44	H.Ha.	4,6	65	2,8	61	29	6,49	68	1,9
45	H.No.	4,0	88	3,1	77	30	5,72	95	2,8
46	H.No.	4,0	69	3,3	82	21	5,06	66	2,8
47	E.Pr.	5,8	112	4,4	76	14	6,76	101	2,4
48	I.Ro.	3,6	106	2,6	72	34	5,50	115	1,8
49	K.Ro.	3,4	57	2,5	74	36	5,24	61	1,4
50	K.Ru.	2,6	72	1,8	69	43	4,53	93	2,3
51	J.Wu.	4,7	84	3,9	83	24	6,20	88	1,7
52	O.An.	3,8	74	2,8	74	42	6,60	98	2,7
53	R.Bo.	3,3	108	2,8	85	38	5,35	121	3,6
54	K.Da.	1,8	67	1,3	72	-	-	-	-
55	P.Go.	2,3	44	1,8	78	26	3,10	47	2,9
56	M.Ho.	3,6	79	2,4	67	41	6,10	94	2,8
57	B.Ho.	3,3	65	2,2	67	29	4,65	69	3,2
58	J.H-L	2,1	77	2,0	95	44	3,75	94	3,9
59	A.Kn.	2,8	74	1,9	68	34	4,35	82	2,6
60	F.Mü.	3,0	71	2,0	66	44	5,27	86	2,4
61	L.Ro.	2,3	74	1,6	70	45	4,18	91	3,0
62	H.Wa.	3,8	79	2,1	55	40	6,38	95	3,2
63	B.We.	2,8	54	1,9	68	42	4,83	73	2,8
$\bar{x}$		3,38	760	2,5	730	345	5,27	862	2,64
s		0,98	174	0,78	90	89	1,02	185	0,64

Tabelle 7. Alter, Größe und Diagnosen der Gruppe 4

Nr.	Name	Alter Jahre	Größe cm	Labor- Nr.	Diagnose
68	W.Bl. ♂	63	170	12163	Obstr. Emphysem
69	A.Eb. ♀	53	159	12137	Obstr. Emphysem
70	E.Gu. ♂	58	174	11979	Obstr. Emphysem
71	W.Ha. ♂	63	180	6677	Obstr. Emphysem
72	H.Ja. ♂	42	173	12114	Obstr. Emphysem
73	G.Kr. ♂	64	180	12123	Obstr. Emphysem
74	A.Le. ♂	71	165	12069	Obstr. Emphysem *
75	M.Lu. ♂	61	178	10830	Obstr. Emphysem
76	E.Me. ♂	58	158	10960	Obstr. Emphysem
77	B.Mü. ♂	65	168	12333	Obstr. Emphysem *
78	E.Pe. ♀	54	164	12024	Obstr. Emphysem
79	F.Ri. ♂	58	175	12187	Obstr. Emphysem *
80	E.Rö. ♂	64	170	11955	Obstr. Emphysem *
81	S.Rü. ♀	20	158	11948	Obstr. Emphysem
82	F.Si. ♀	72	157	12129	Obstr. Emphysem
83	H.Si. ♀	70	160	11969	Obstr. Emphysem
84	F.Sp. ♂	60	178	12133	Obstr. Emphysem
85	K.Sc. ♂	39	176	12150	Obstr. Emphysem
86	E.Sc. ♂	57	172	11964	Obstr. Emphysem
87	C.St. ♀	66	153	12070	Obstr. Emphysem *
88	G.Tä. ♀	65	154	12230	Obstr. Emphysem
89	W.Ut. ♂	66	181	12013	Obstr. Emphysem *

* Zusätzlich peripheres Bronchialcarcinom, Durchmesser kleiner als 4 cm (T_1 - T_2 , N_0 , M_0).

Tabelle 8. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 4

Nr.	Name	VK 1	VK % d. Soll	AST 1/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK 1	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/1/sec vor	R nach*
68	W.Bl.	2,5	55	0,6	24	70	8,46	130	9,8	7,2
69	A.Eb.	2,2	70	1,7	77	52	4,98	101	4,8	-
70	E.Gu.	4,0	80	1,4	35	51	8,10	117	12,3	6,7
71	W.Ha.	3,7	68	1,2	32	57	8,62	112	4,5	3,4
72	H.Ja.	3,2	62	1,8	56	59	7,90	116	6,4	3,6
73	G.Kr.	4,7	87	2,2	47	43	8,25	107	4,1	-
74	A.Le.	3,1	78	1,7	56	50	6,23	105	4,8	3,4
75	M.Lu.	2,9	55	1,1	38	68	8,97	121	5,9	4,0
76	E.Me.	3,7	99	1,3	35	51	7,94	152	8,3	3,4
77	B.Mü.	3,3	76	1,7	51	49	6,56	105	4,6	3,8
78	E.Pe.	3,2	94	1,8	56	49	6,15	124	3,6	-
79	F.Ri.	3,3	65	2,0	61	60	8,25	117	3,7	-
80	E.Rö.	3,6	79	1,9	53	57	8,35	129	5,5	3,5
81	S.Rü.	2,6	80	1,5	58	51	5,29	121	10,2	3,6
82	F.Si.	2,4	87	1,0	42	47	4,65	107	7,2	5,7
83	H.Si.	1,9	65	0,9	47	62	5,05	102	7,3	-
84	F.Sp.	2,5	48	1,4	56	66	7,35	99	3,6	2,6
85	K.Sc.	3,3	60	1,2	36	55	7,35	102	8,9	4,3
86	E.St.	4,0	83	1,7	42	46	7,35	110	5,2	3,4
87	C.St.	2,6	100	1,3	50	50	5,20	129	5,6	5,6
88	G.Tä.	2,8	105	1,5	54	47	5,32	130	5,8	3,8
89	W.Ut.	2,6	48	1,4	54	62	6,90	88	7,0	2,4
$\bar{x}$		3,10	74,7	1,5	48,2	54,6	6,95	114,7	6,32	4,14
s		0,68	16,6	0,38	11,9	7,5	1,42	14,2	2,35	1,35

* Ventolin^R

Tabelle 9. Alter, Größe und Diagnosen der Gruppe 3

Nr.	Name	Alter	Größe	Labor-	Diagnose
		Jahre	cm	Nr.	
64	W.Ko. ♂	69	168	12347	Silikose A
65	I.Sc. ♀	39	154	12270	Fibrose unkl. Ätiologie
66	G.Sm. ♂	53	170	12186	Silikose m
67	E.St. ♂	65	169	12379	Fibrose, chron. interst. Pneum.

Tabelle 10. Alter, Größe und Diagnosen der Gruppe 5

Nr.	Name	Alter	Größe	Labor-	Diagnose
		Jahre	cm	Nr.	
90	P.Fl. ♂	59	162	12151	Emphysem ohne Obstr.
91	L.Ha. ♂	62	174	12171	Emphysem ohne Obstr. *
92	I.Ha. ♀	42	165	12189	Emphysem ohne Obstr.
93	H.Sc. ♀	65	179	12204	Emphysem ohne Obstr.

* Zusätzlich peripheres Bronchialcarcinom, Durchmesser kleiner als 4 cm (T_1 - T_2 , N_0 , M_0).

Tabelle 11. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 3

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/ l/sec
64	W.Ko.	3,5	81	1,9	54	46	6,50	104	3,9
65	I.Sc.	1,6	53	1,2	77	58	3,70	90	5,7
66	G.Sm.	3,8	80	2,1	55	53	8,05	124	4,2
67	E.St.	1,5	34	0,8	53	56	3,39	53	7,4
	$\bar{x}$	2,60	620	1,5	598	532	5,41	928	5,30
	s	1,22	227	0,61	115	52	2,25	300	1,61

Tabelle 12. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 5

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	RV cmH ₂ O/ l/sec
90	P.Fl.	3,5	87	2,0	57	49	6,80	121	2,0
91	L.Ha.	4,0	82	2,4	60	51	8,09	116	3,0
92	I.Ha.	2,8	78	1,6	57	51	5,75	114	2,0
93	H.Sc.	3,8	91	1,8	47	47	7,23	112	2,6
	$\bar{x}$	3,52	845	2,0	552	495	6,97	1158	2,40
	s	0,52	57	0,34	57	19	0,97	39	0,49

Tabelle 13. Die Maximalwerte der Leistung ($L_{\max}$), der Herzfrequenz ($HF_{\max}$), der Atemfrequenz ($AF_{\max}$) und des Arbeits-Atemminutenvolumens ($A-AMV_{\max}$) bei den Gesunden.

Nr.	Name	$L_{\max}$ (Watt)	$HF_{\max}$ (1/min)	$AF_{\max}$ (1/min)	$A-AMV_{\max}$ (l/min)
1	W.As.	240	196	32	104,75
2	G.Ba.	120	195	29	60,25
3	B.Be.	160	165	31	89,67
4	H.Be.	200	193	34	91,00
5	W.Be.	220	190	40	146,00
6	I.Be.	120	183	33	54,33
7	M.Bo.	80	180	24	40,44
8	I.Br.	220	205	42	121,17
9	K.Go.	180	190	32	90,69
10	H.Ho.	200	189	32	69,75
11	J.Jo.	200	190	28	99,33
12	M.Jo.	140	196	32	71,67
13	R.Ko.	160	180	37	75,08
14	O.Mö.	160	181	29	87,33
15	I.No.	100	178	39	59,67
16	R.No.	220	202	33	102,58
17	G.No.	180	158	32	94,08
18	G.Pa.	180	193	33	88,67
19	I.Pa.	100	173	34	55,00
20	H.Sc.	120	177	34	75,83
21	J.Sc.	180	198	39	96,83
22	I.Tr.	120	177	38	70,08
23	J.Ty.	100	192	38	61,08
24	S.Ty.	120	192	38	62,58
25	B.Wa.	200	203	40	90,25
26	E.We.	200	185	39	103,00
-					
x			187,0	34,3	83,12
s			11,42	4,40	23,23

Tabelle 14. Die Maximalwerte der Leistung ($L_{\max}$), der Herzfrequenz ($HF_{\max}$), der Atemfrequenz ($AF_{\max}$) und des Arbeits-Atemminutenvolumens ($A-AMV_{\max}$) bei Gruppe 1.

Nr.	Name	$L_{\max}$ (Watt)	$HF_{\max}$ (1/min)	$AF_{\max}$ (1/min)	$A-AMV_{\max}$ (l/min)
27	B.Br.	180	187	33	89,12
28	W.Sa.	180	189	34	99,67
29	K.Sc.	200	185	35	105,83
30	D.St.	180	206	27	88,17
31	R.Ae.	80	184	35	47,16
32	O.Bo.	220	157	29	87,42
33	U.De.	140	155	23	52,38
34	P.Gl.	160	190	36	91,33
35	D.Ho.	160	200	29	89,42
36	H.Ju.	160	169	36	77,92
37	H.Kü.	140	184	38	69,25
38	M.La.	120	175	42	84,38
39	H.Mi.	160	189	37	72,67
40	H.Na.	120	186	40	86,83
41	E.Sc.	100	186	31	45,17
42	R.Sc.	100	177	32	74,66
43	H.Wu.	160	176	37	96,00
$\bar{x}$			182,1	33,8	79,85
s			13,16	4,85	17,77

Tabelle 15. Die Maximalwerte der Leistung ($L_{\max}$), der Herzfrequenz ($HF_{\max}$), der Atemfrequenz ($AF_{\max}$) und des Arbeits-Atemminutenvolumens ($A-AMV_{\max}$) bei Gruppe 2.

Nr.	Name	$L_{\max}$ (Watt)	$HF_{\max}$ (1/min)	$AF_{\max}$ (1/min)	$A-AMV_{\max}$ (l/min)
44	H.Ha.	80	119	47	68,69
45	H.No.	80	134	44	74,58
46	H.No.	140	161	34	76,00
47	E.Pr.	180	190	47	130,33
48	I.Ro.	80	153	39	62,17
49	K.Ro.	40	154	33	50,75
50	K.Ru.	60	166	32	45,50
51	J.Wu.	140	190	39	100,00
52	O.An.	60	159	43	62,92
53	R.Bo.	100	160	38*	51,08
54	K.Da.	40	142	42	44,75
55	P.Go.	100	178	46	71,50
56	M.Ho.	40	114	33	46,06
57	B.Ho.	80	150	48	75,83
58	J.H-L	40	165	37	45,33
59	A.Kn.	80	132	39	57,88
60	F.Mü.	80	150	45	70,08
61	L.Ro.	60	157	36	41,67
62	H.Wa.	60	137	28	58,42
63	B.We.	60	138	48	61,33
$\bar{x}$			152,4	39,9	64,74
s			20,44	6,02	21,15

* = vorletzte Leistungsstufe

Tabelle 16. Die Maximalwerte der Leistung ($L_{\max}$), der Herzfrequenz ($HF_{\max}$), der Atemfrequenz ($AF_{\max}$) und des Arbeits-Atemminutenvolumens ($A-AMV_{\max}$) bei Gruppe 4.

Nr.	Name	$L_{\max}$ (Watt)	$HF_{\max}$ (1/min)	$AF_{\max}$ (1/min)	$A-AMV_{\max}$ (l/min)
68	W.Bl.	40	98	30	34,00
69	A.Eb.	60	130	36	39,33
70	E.Gu.	100	124	27*	46,38
71	W.Ha.	40	151	40	58,62
72	H.Ja.	60	157	34	60,93
73	G.Kr.	100	141	30	63,50
74	A.Le.	60	146	31	36,75
75	M.Lu.	40	92	29	35,50
76	E.Me.	40	120	28	36,25
77	B.Mü.	100	127	34	55,50
78	E.Pe.	60	153	36	44,75
79	F.Ri.	120	156	30	61,17
80	E.Rö.	40	132	28	46,75
81	S.Rü.	40	150	39	39,94
82	F.Si.	20	113	30	32,00
83	H.Si.	20	140	34	30,62
84	F.Sp.	60	115	28	47,25
85	K.Sc.	100	152	44	61,25
86	E.Sc.	100	170	23	44,25
87	C.St.	20	102	32	29,00
88	G.Tä.	20	123	45	48,08
89	W.Ut.	40	113	37	55,67
$\bar{x}$			132,0	33,0	45,80
s			21,27	5,58	11,09

* = vorletzte Leistungsstufe

Tabelle 17. Die Maximalwerte der Leistung ($L_{\max}$), der Herzfrequenz ($HF_{\max}$), der Atemfrequenz ($AF_{\max}$) und des Arbeits-Atemminutenvolumens ($A-AMV_{\max}$) bei Gruppe 3.

Nr.	Name	$L_{\max}$ (Watt)	$HF_{\max}$ (1/min)	$AF_{\max}$ (1/min)	$A-AMV_{\max}$ (l/min)
64	W.Ko.	40	85	31	40,38
65	I.Sc.	60	178	43	44,25
66	G.Sm.	60	144	29	61,50
67	E.St.	40	128	51	45,00
	$\bar{x}$		133,8	38,5	47,78
	s		38,61	10,38	9,37

Tabelle 18. Die Maximalwerte der Leistung ($L_{\max}$), der Herzfrequenz ($HF_{\max}$), der Atemfrequenz ($AF_{\max}$) und des Arbeits-Atemminutenvolumens ($A-AMV_{\max}$) bei Gruppe 5.

Nr.	Name	$L_{\max}$ (Watt)	$HF_{\max}$ (1/min)	$AF_{\max}$ (1/min)	$A-AMV_{\max}$ (l/min)
90	P.Fl.	40	134	44	58,50
91	L.Ha.	140	177	34	76,08
92	I.Ha.	60	165	28	43,33
93	H.Sc.	80	127	38	64,75
	$\bar{x}$		150,8	36,0	60,66
	s		24,06	6,73	13,66

Tabelle 19. Abhängigkeit der maximalen Herzfrequenz ($HF_{\max}$) vom Alter in den einzelnen Gruppen.

Gruppe	Alter (Jahre) $\bar{x}$ s	$HF_{\max}$ (1/min) $\bar{y}$ s	Regressionsgerade	Standard- abweichung s	Korre- lation r	Irrtumswahr- scheinlichkeit P
Gesunde	31,4 11,1	187,0 11,42	$\bar{y} = 206,1 - 0,61 \cdot x$	9,41	-0,5900	< 0,01 **
1	28,5 6,1	182,1 13,16	$\bar{y} = 197,0 - 0,52 \cdot x$	13,18	-0,2418	> 0,1 $\emptyset$
2	45,1 14,3	152,4 20,44	$\bar{y} = 185,2 - 0,73 \cdot x$	18,08	-0,5086	< 0,05 *
3	56,5 13,5	133,8 38,61	$\bar{y} = 285,5 - 2,68 \cdot x$	16,28	-0,9388	> 0,05 $\emptyset$
4	58,6 11,9	132,0 21,27	$\bar{y} = 175,3 - 0,74 \cdot x$	19,84	-0,4132	> 0,05 $\emptyset$
5	57,0 10,3	150,8 24,06	$\bar{y} = 205,6 - 0,96 \cdot x$	26,85	-0,4118	> 0,1 $\emptyset$

Tabelle 20. Vergleich der Regressionsgeraden

$HF_{\max} = 206,1 - 0,61 \cdot \text{Alter}$ (Gruppe der Gesunden) mit der Vergleichsgeraden $HF_{\max} = 210 - 0,7 \cdot \text{Alter}$ (nach ROBINSON).

	Achsenabschnitt	Regressionskoeffizient
	a s_a	b s_b
Gesunde	206,1 5,64	-0,61 0,17
Vergleichsgerade	210 --	-0,7 --
Differenz	3,9	0,09
Irrtumswahrsch. P	>0,4 $\emptyset$	>0,5 $\emptyset$

Tabelle 21. Vergleich der Regressionsgeraden

$HF_{\max} = 185,2 - 0,73 \cdot \text{Alter}$ (Gruppe 2) mit der Vergleichsgeraden $HF_{\max} = 210 - 0,7 \cdot \text{Alter}$ (nach ROBINSON).

	Achsenabschnitt	Regressionskoeffizient
	a s_a	b s_b
Gruppe 2	185,2 13,70	-0,73 0,29
Vergleichsgerade	210 --	-0,7 --
Differenz	24,8	0,03
Irrtumswahrsch. P	>0,05 $\emptyset$	>0,9 $\emptyset$

Tabelle 22. Mittlere Abweichung der $HF_{\max}$ von der altersgemäßen $HF_{\max} = 210 - 0,7 \cdot \text{Alter}$. Unterschied der Patientengruppen zur Gruppe der Gesunden.

Gruppe	$210 - 0,7 \cdot \text{Alter} - HF_{\max}$ (1/min)	Differenz zu den Gesunden	Irrtumswahr- scheinlichkeit
	$\bar{x}$ s	$\bar{x} - \bar{x}_{\text{Ges.}}$	P
Gesunde	1,04 9,28	--	--
1	7,97 12,81	6,93	< 0,05 *
2	25,98 17,60	24,94	< 0,001 ***
3	36,70 29,92	35,66	> 0,05 $\emptyset$
4	36,91 19,37	35,87	< 0,001 ***
5	19,35 22,09	18,31	> 0,05 $\emptyset$

Tabelle 23. Abhängigkeit der maximalen Atemfrequenz (AF_{max}) vom Alter in den einzelnen Gruppen.

Gruppe	Alter (Jahre)	$\bar{x}$ s	AF_{max} (1/min)	$\bar{y}$ s	Regressionsgerade	Standard- abweichung	Korre- lation	Irrtumswahr- scheinlichkeit
						s	r	P
Gesunde	31,4 11,1		34,3 4,40		$y = 39,6 - 0,17 \cdot x$	4,07	-0,4220	< 0,05 *
1	28,5 6,1		33,8 4,85		$y = 35,4 - 0,06 \cdot x$	5,00	-0,0719	> 0,1 Ø
2	45,1 14,3		39,9 6,02		$y = 46,1 - 0,14 \cdot x$	5,85	-0,3269	> 0,1 Ø
3	56,5 13,5		38,5 10,38		$y = 41,9 - 0,06 \cdot x$	12,67	-0,0785	> 0,1 Ø
4	58,6 11,9		33,0 5,58		$y = 42,3 - 0,16 \cdot x$	5,39	-0,3376	> 0,1 Ø
5	57,0 10,3		36,0 6,73		$y = 10,6 + 0,45 \cdot x$	6,02	+0,6828	> 0,1 Ø

Tabelle 24. Vergleich der Regressionsgeraden

$AF_{\max} = 39,6 - 0,17 \cdot \text{Alter}$ (Gruppe der Gesunden) mit der Vergleichsgeraden $AF_{\max} = 50 - 0,25 \cdot \text{Alter}$ (nach ROBINSON).

	Achsenabschnitt	Regressionskoeffizient
	a s_a	b s_b
Gesunde	39,6 2,44	-0,17 0,073
Vergleichsgerade	50 --	-0,25 --
Differenz	10,4	0,08
Irrtumswahrsch. P	<0,001 ***	>0,2 Ø

Tabelle 25. Mittlere Abweichung der $AF_{\max}$ der Patienten-
gruppen von der bei den Gesunden gefundenen

$AF_{\max} = 39,6 - 0,17 \cdot \text{Alter}$.

Gruppe	$39,6 - 0,17 \cdot \text{Alter} - AF_{\max}$ (1/min)	Irrtumswahr- scheinlichkeit	
	$\bar{x}$ s	P	
1	0,98 4,89	>0,4	Ø
2	-7,97 5,71	<0,001	***
3	-8,50 10,45	>0,05	Ø
4	-3,32 5,26	<0,05	*
5	-6,09 8,03	>0,05	Ø

Tabelle 26. Der AGW und der indirekte AGW = $\text{AST/sec} \cdot 30$ in Litern und in % des Soll-AGW bei den Gesunden.

Nr.	Name	AGW	$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$	AST/sec·30	$\frac{\text{AST/sec} \cdot 30}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$
		(l/min)	(% d. Soll)	(l/min)	(% d. Soll)
1	W.As.	174,0	113,7	159	103,9
2	G.Ba.	90,0	105,0	117	136,5
3	B.Be.	139,2	111,5	135	108,2
4	H.Be.	159,5	119,2	150	112,1
5	W.Be.	178,0	112,8	162	102,7
6	I.Be.	94,0	116,9	93	115,7
7	M.Bo.	77,9	122,5	78	122,6
8	I.Br.	159,1	105,9	153	101,8
9	K.Go.	100,0	82,9	120	99,5
10	H.Ho.	134,2	102,1	117	89,0
11	J.Jo.	182,4	131,0	165	118,5
12	M.Jo.	84,6	87,7	105	108,8
13	R.Ko.	104,0	97,1	105	98,0
14	O.Mö.	142,8	97,9	129	88,3
15	I.No.	91,2	98,0	111	119,2
16	R.No.	170,0	104,2	147	90,1
17	G.No.	132,0	109,4	114	94,5
18	G.Pa.	137,7	106,5	126	97,4
19	I.Pa.	78,4	88,3	72	81,1
20	H.Sc.	116,0	111,1	108	103,4
21	J.Sc.	137,5	112,1	114	92,9
22	I.Tr.	104,0	112,8	111	120,4
23	J.Ty.	99,0	108,3	75	82,1
24	S.Ty.	81,0	85,4	96	101,3
25	B.Wa.	156,8	102,5	147	96,1
26	E.We.	147,0	128,3	120	104,7
	$\bar{x}$	125,8	106,6	120,3	103,4
	s	33,99	12,31	26,34	13,29

Tabelle 27. Der AGW und der indirekte AGW = $\text{AST/sec} \cdot 30$ in Litern und in % des Soll-AGW bei Gruppe 1.

Nr.	Name	AGW	$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$	AST/sec.30	$\frac{\text{AST/sec.30}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$
		(l/min)	(% d. Soll)	(l/min)	(% d. Soll)
27	B.Br.	121,0	74,1	144	88,2
28	W.Sa.	102,0	80,4	138	108,8
29	K.Sc.	139,4	104,2	126	94,2
30	D.St.	116,0	71,1	138	84,6
31	R.Ae.	98,7	121,2	72	88,5
32	O.Bo.	151,7	97,2	141	90,4
33	U.De.	102,0	82,7	111	90,0
34	P.Gl.	134,4	89,4	117	77,8
35	D.Ho.	105,0	82,7	108	85,1
36	H.Ju.	108,0	89,1	111	91,6
37	H.Kü.	61,0	65,5	90	96,7
38	M.La.	108,0	75,5	132	92,2
39	H.Ni.	102,0	88,3	99	85,7
40	H.Na.	101,4	72,1	135	96,0
41	E.Sc.	58,8	70,4	72	86,2
42	R.Sc.	88,8	63,1	75	53,3
43	H.Wu.	70,2	55,2	84	66,0
$\bar{x}$		104,0	81,3	111,4	86,8
s		25,29	16,23	25,48	12,35

Tabelle 28. Der AGW und der indirekte AGW = $\text{AST/sec} \cdot 30$ in Litern und in % des Soll-AGW bei Gruppe 2.

Nr.	Name	AGW	$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$	AST/sec.30	$\frac{\text{AST/sec} \cdot 30}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$
		(l/min)	(% d. Soll)	(l/min)	(% d. Soll)
44	H.Ha.	67,2	42,3	84	52,8
45	H.No.	93,6	92,6	93	92,0
46	H.No.	115,2	86,9	99	74,7
47	E.Pr.	130,0	107,3	132	108,9
48	I.Ro.	80,4	104,0	78	100,9
49	K.Ro.	75,6	62,2	75	61,7
50	K.Ru.	35,2	40,6	54	62,4
51	J.Wu.	111,8	83,6	117	87,4
52	O.An.	70,5	58,2	84	69,3
53	R.Bo.	85,0	126,1	84	124,6
54	K.Da.	45,0	76,5	39	66,3
55	P.Go.	63,0	50,5	54	43,3
56	M.Ho.	75,0	78,1	72	75,0
57	B.Ho.	64,5	57,3	66	58,7
58	J.H-L	64,8	110,2	60	102,0
59	A.Kn.	55,1	63,9	57	66,1
60	F.Mü.	93,8	92,8	60	59,4
61	L.Rö	51,0	75,7	48	71,2
62	H.Wa.	72,2	69,2	63	60,3
63	B.We.	57,8	46,3	57	45,7
$\bar{x}$		75,3	76,2	73,8	74,1
s		24,08	24,22	23,37	21,84

Tabelle 29. Der AGW und der indirekte AGW = $\text{AST/sec} \cdot 30$
in Litern und in % des Soll-AGW bei Gruppe 4.

Nr.	Name	AGW	$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$	AST/sec.30	$\frac{\text{AST/sec.30}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$
		(l/min)	(% d. Soll)	(l/min)	(% d. Soll)
68	W.Bl.	32,2	33,5	18	18,8
69	A.Eb.	42,0	61,2	51	74,3
70	E.Gu.	38,0	35,2	42	38,9
71	W.Ha.	35,7	31,3	36	31,6
72	H.Ja.	52,0	44,2	54	45,9
73	G.Kr.	80,0	70,2	66	57,9
74	A.Le.	42,0	53,2	51	64,6
75	M.In.	38,0	34,5	33	30,0
76	E.Me.	40,2	49,4	39	48,0
77	B.Mü.	52,0	59,2	51	58,0
78	E.Pe.	43,2	57,1	54	71,4
79	F.Ri.	51,6	47,0	60	54,6
80	E.Rö.	49,5	51,6	57	59,4
81	S.Rü.	39,8	51,4	45	58,1
82	F.Si.	30,4	55,8	30	55,0
83	H.Si.	24,0	41,5	27	46,7
84	F.Sp.	38,0	34,5	42	38,2
85	K.Sc.	36,0	28,3	36	28,3
86	E.Sc.	51,2	49,0	51	48,8
87	C.St.	23,8	44,6	39	73,2
88	G.Tä.	55,2	101,8	45	83,0
89	W.Ut.	35,1	31,9	42	38,2
	$\bar{x}$	42,3	48,5	44,0	51,0
	s	12,18	16,34	11,50	16,64

Tabelle 30. Der AGW und der indirekte AGW = $\text{AST/sec} \cdot 30$ in Litern und in % des Soll-AGW bei Gruppe 3.

Nr.	Name	AGW	$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$	AST/sec.30	$\frac{\text{AST/sec} \cdot 30}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$
		(l/min)	(% d. Soll)	(l/min)	(% d. Soll)
64	W.Ko.	51,7	58,8	57	64,8
65	I.Sc.	39,1	57,3	36	52,8
66	G.Sm.	61,2	58,3	63	60,0
67	E.St.	30,4	33,9	24	26,8
	$\bar{x}$	45,6	52,1	45,0	51,1
	s	13,59	12,15	18,17	16,96

Tabelle 31. Der AGW und der indirekte AGW = $\text{AST/sec} \cdot 30$ in Litern und in % des Soll-AGW bei Gruppe 5.

Nr.	Name	AGW	$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$	AST/sec.30	$\frac{\text{AST/sec} \cdot 30}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$
		(l/min)	(% d. Soll)	(l/min)	(% d. Soll)
90	P.Fl.	67,6	77,4	60	68,7
91	L.Ha.	74,0	71,9	72	70,0
92	I.Ha.	52,0	63,7	48	58,8
93	H.Sc.	60,0	70,6	54	63,5
	$\bar{x}$	63,4	70,9	58,5	65,3
	s	9,51	5,64	10,25	5,11

Tabelle 32. Vergleich des AGW mit dem Soll-AGW in den einzelnen Gruppen.

Gruppe	$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$ $\bar{x}$ s	Abweichung vom Soll-AGW $100 - \bar{x}$	Irrtumswahr- scheinlichkeit P	
Gesunde	106,6 12,31	-6,6	< 0,05	*
1	81,3 16,23	18,7	< 0,001	***
2	76,2 24,22	23,8	< 0,001	***
3	52,1 12,15	47,9	< 0,01	**
4	48,5 16,34	51,5	< 0,001	***
5	70,9 5,64	29,1	< 0,01	**

Tabelle 33. Vergleich des indirekten AGW = $\text{AST/sec} \cdot 30$ mit dem Soll-AGW in den einzelnen Gruppen.

Gruppe	$\frac{\text{ind. AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$ $\bar{x}$ ■	Abweichung vom Soll-AGW $100 - \bar{x}$	Irrtumswahr- scheinlichkeit P	
Gesunde	103,4 13,29	-3,4	> 0,2	Ø
1	86,8 12,35	13,2	< 0,001	***
2	74,1 21,84	25,9	< 0,001	***
3	51,1 16,96	48,9	< 0,05	*
4	51,0 16,64	49,0	< 0,001	***
5	65,3 5,11	34,7	< 0,001	***

Tabelle 34. Vergleich des AGW und des indirekten AGW in den einzelnen Gruppen.

Gruppe	AGW	ind. AGW	Differenz	Irrtumswahr- scheinlichkeit	
	Soll-AGW · 100	Soll-AGW · 100			
	$\bar{y}$	$\bar{x}$	$\bar{y} - \bar{x}$	P	
	s	s			
Gesunde	106,6 12,31	103,4 13,29	3,2	> 0,3	Ø
1	81,3 16,23	86,8 12,35	-5,5	> 0,2	Ø
2	76,2 24,22	74,1 21,84	2,1	> 0,7	Ø
3	52,1 12,15	51,1 16,96	1,0	> 0,9	Ø
4	48,5 16,34	51,0 16,64	-2,5	> 0,6	Ø
5	70,9 5,64	65,3 5,11	5,6	> 0,1	Ø

Tabelle 35. Vergleich der Regressionsgeraden

$\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100 = 4,48 + 0,94 \cdot \frac{\text{ind. AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$ mit der
 hypothetischen Geraden $\frac{\text{AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100 = \frac{\text{ind. AGW}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$.

	Achsenabschnitt	Regressionskoeffizient
	a s _a	b s _b
Regressionsgerade	4,48 4,28	0,94 0,052
Vergleichsgerade	0,0 --	1,0 --
Differenz	4,48	0,06
Irrtumswahrsch. P	>0,2 ø	>0,2 ø

Tabelle 36. Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ($A-AMV_{max}$) in Verhältnis zum Soll-AGW, AGW und indirekten AGW bei der Gruppe der Gesunden.

Nr.	Name	$\frac{A-AMV_{max}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{\text{AGW}} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{\text{ind. AGW}} \cdot 100$
1	W.As.	68,5	60,2	65,9
2	G.Ba.	70,3	66,9	51,5
3	B.Be.	71,8	64,4	66,4
4	H.Be.	68,0	57,0	60,7
5	W.Be.	92,5	82,0	90,1
6	I.Be.	67,6	57,8	58,4
7	M.Bo.	63,6	51,9	51,8
8	I.Br.	80,6	76,2	79,2
9	K.Go.	75,2	90,7	75,6
10	H.Ho.	53,1	52,0	59,6
11	J.Jo.	71,4	54,5	60,2
12	M.Jo.	74,3	84,7	68,3
13	R.Ko.	70,1	72,2	71,5
14	O.Mö.	59,8	61,2	67,7
15	I.No.	64,1	65,4	53,8
16	R.No.	62,9	60,3	69,8
17	G.No.	78,0	71,3	82,5
18	G.Pa.	68,6	64,4	70,4
19	I.Pa.	61,9	70,2	76,4
20	H.Sc.	72,6	65,4	70,2
21	J.Sc.	78,9	70,4	84,9
22	I,Tr.	76,0	67,4	63,1
23	J.Ty.	66,8	61,7	81,4
24	S.Ty.	66,0	77,3	65,2
25	B.Wa.	59,0	57,6	61,4
26	E.We.	89,9	70,1	85,8
$\bar{x}$		70,4	66,7	68,9
s		8,93	9,84	10,66

Tabelle 37. Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen
($A-AMV_{max}$) in Verhältnis zum Soll-AGW, AGW und indirekten
AGW bei Gruppe 1.

Nr.	Name	$\frac{A-AMV_{max}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{AGW} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{\text{ind. AGW}} \cdot 100$
27	B.Br.	54,6	73,6	61,9
28	W.Sa.	78,5	97,7	72,2
29	K.Sc.	79,1	75,9	84,0
30	D.St.	54,0	76,0	63,9
31	R.Ae.	57,9	47,8	65,5
32	O.Bo.	56,0	57,6	62,0
33	U.De.	42,5	51,4	47,2
34	P.Gl.	60,8	68,0	78,1
35	D.Ho.	70,5	85,2	82,8
36	H.Ju.	64,3	72,2	70,2
37	H.Kü.	74,4	113,5	76,9
38	M.La.	59,0	78,1	63,9
39	H.Mi.	62,9	71,2	73,4
40	H.Na.	61,7	85,6	64,3
41	E.Sc.	54,1	76,8	62,7
42	R.Sc.	53,1	84,1	99,6
43	H.Wu.	75,5	136,8	114,3
$\bar{x}$		62,3	79,5	73,1
s		10,25	21,59	15,79

Tabelle 38. Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ($A-AMV_{max}$) in Verhältnis zum Soll-AGW, AGW und indirekten AGW bei Gruppe 2.

Nr. Name	$\frac{A-AMV_{max}}{\text{Soll-AGW}} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{\text{AGW}} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{\text{ind. AGW}} \cdot 100$
44 H.Ha.	43,2	102,2	81,8
45 H.No.	73,8	79,7	80,2
46 H.No.	57,3	66,0	76,8
47 E.Pr.	107,5	100,2	98,7
48 I.Ro.	80,4	77,3	79,7
49 K.Ro.	41,8	67,1	67,7
50 K.Ru.	52,5	129,3	84,3
51 J.Wu.	74,7	89,4	85,5
52 O.An.	51,9	89,2	74,9
53 R.Bo.	75,8	60,1	60,8
54 K.Da.	76,1	99,4	114,7
55 P.Go.	57,3	113,5	132,4
56 M.Ho.	48,0	61,4	64,0
57 B.Ho.	67,4	117,6	114,9
58 J.H-L	77,1	70,0	75,6
59 A.Kn.	67,2	105,0	101,5
60 F.Mü.	69,3	74,7	116,8
61 L.Ro.	61,8	81,7	86,8
62 H.Wa.	56,0	80,9	92,7
63 B.We.	49,1	106,1	107,6
$\bar{x}$	64,4	88,6	89,9
s	15,76	19,88	19,53

Tabelle 39. Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ($A-AMV_{max}$) in Verhältnis zum Soll-AGW, AGW und indirekten AGW bei Gruppe 4.

Nr.	Name	$\frac{A-AMV_{max}}{Soll-AGW} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{AGW} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{ind. AGW} \cdot 100$
68	W.Bl.	35,4	105,6	188,9
69	A.Eb.	57,3	93,6	77,1
70	E.Gu.	42,9	122,0	110,4
71	W.Ha.	51,4	164,2	162,8
72	H.Ja.	51,8	117,2	112,8
73	G.Kr.	55,7	79,4	96,2
74	A.Le.	46,6	87,5	72,1
75	M.Lu.	32,2	93,4	107,6
76	E.Me.	44,6	90,2	93,0
77	B.Mü.	63,1	106,7	108,8
78	E.Pe.	59,2	103,6	82,9
79	F.Ri.	55,7	118,5	102,0
80	E.Rö.	48,7	94,4	82,0
81	S.Rü.	51,5	100,4	88,8
82	F.Si.	58,7	105,3	106,7
83	H.Si.	53,0	127,6	113,4
84	F.Sp.	42,9	124,3	112,5
85	K.Sc.	48,2	170,1	170,1
86	E.Sc.	42,4	86,4	86,8
87	C.St.	54,4	121,8	74,4
88	G.Tä.	88,7	87,1	106,8
89	W.Ut.	50,6	158,6	132,6
	$\bar{x}$	51,6	111,7	108,6
	s	11,25	25,51	30,86

Tabelle 40. Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ($A-AMV_{max}$) in Verhältnis zum Soll-AGW, AGW und indirekten AGW bei Gruppe 3.

Nr. Name	$\frac{A-AMV_{max}}{Soll-AGW} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{AGW} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{ind. AGW} \cdot 100$
64 W.Ko.	45,9	78,1	70,8
65 I.Sc.	64,9	113,2	122,9
66 G.Sm.	58,6	100,5	97,6
67 E.St.	50,2	148,0	187,5
$\bar{x}$	54,9	110,0	119,7
s	8,50	29,24	49,94

Tabelle 41. Das maximale Arbeits-Atemminutenvolumen ($A-AMV_{max}$) in Verhältnis zum Soll-AGW, AGW und indirekten AGW bei Gruppe 5.

Nr. Name	$\frac{A-AMV_{max}}{Soll-AGW} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{AGW} \cdot 100$	$\frac{A-AMV_{max}}{ind. AGW} \cdot 100$
90 P.Fl.	67,0	86,5	97,5
91 L.Ha.	73,9	102,8	105,7
92 I.Ha.	53,1	83,3	90,3
93 H.Sc.	76,2	107,9	119,9
$\bar{x}$	67,6	95,2	103,3
s	10,40	12,05	12,71

Tabelle 42. Die Mittelwerte des maximalen Arbeits-Atemminutenvolumens ($A-AMV_{max}$) in % des Soll-AGW. Unterschied zwischen den Patientengruppen und der Gruppe der Gesunden.

Gruppe	$\frac{A-AMV_{max}}{Soll-AGW} \cdot 100$ $\bar{x}$ s	Unterschied zu den Gesunden $\bar{x}_{Ges.} - \bar{x}$	Irrtumswahr- scheinlichkeit P
Gesunde	70,4 8,93	--	--
1	62,3 10,25	8,1	< 0,01 **
2	64,4 15,76	6,0	> 0,1 $\emptyset$
3	54,9 8,50	15,5	< 0,01 **
4	51,6 11,25	18,8	< 0,001 ***
5	67,6 10,40	2,8	> 0,5 $\emptyset$

Tabelle 43. Die Mittelwerte des maximalen Arbeits-Atemminutenvolumens ($A-AMV_{max}$) in % des AGW. Unterschied zwischen den Patientengruppen und der Gruppe der Gesunden.

Gruppe	$\frac{A-AMV_{max}}{AGW} \cdot 100$	Unterschied zu den Gesunden	Irrtumswahr- scheinlichkeit
	$\bar{x}$ s	$\bar{x}_{Ges.} - \bar{x}$	P
Gesunde	66,7 9,84	--	--
1	79,5 21,59	-12,8	< 0,05 *
2	88,6 19,88	-21,9	< 0,001 ***
3	110,0 29,24	-43,3	> 0,05 $\emptyset$
4	111,7 25,51	-45,0	< 0,001 ***
5	95,2 12,05	-28,5	< 0,001 ***

Tabelle 44. Die Mittelwerte des maximalen Arbeits-Atemminutenvolumens ($A-AMV_{max}$) in % des indirekten AGW. Unterschied zwischen den Patientengruppen und der Gruppe der Gesunden.

Gruppe	$\frac{A-AMV_{max}}{ind. AGW} \cdot 100$ $\bar{x}_s$	Unterschied zu den Gesunden $\bar{x}_{Ges.} - \bar{x}$	Irrtumswahr- scheinlichkeit P
Gesunde	68,9 10,66	--	--
1	73,1 15,79	- 4,2	> 0,3 $\emptyset$
2	89,9 19,53	-21,0	< 0,001 ***
3	119,7 49,94	-50,8	> 0,05 $\emptyset$
4	108,6 30,86	-39,7	< 0,001 ***
5	103,3 12,71	-34,4	< 0,001 ***

Ich danke Herrn Dr. Hans-Jürgen Brandt sehr herzlich für die Anregung und Überlassung des Themas, die intensive Beratung und Diskussion während der Arbeit und die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Bei den Mitarbeitern des Atmungs- und Kreislauflabors möchte ich mich für die stets freundliche Unterstützung bei den Untersuchungen bedanken.

Herrn Prof. Dr. Fuchs und Herrn Prof. Dr. Hornung gilt mein Dank für die Ratschläge bei der statistischen Auswertung der Versuche.

Lebenslauf

Am 1. Juli 1946 wurde ich, Wolfgang Fridolin Paul Beck, als Sohn des Arztes Dr. Bertold Beck und seiner Ehefrau Ursula, geborene Fonfara, in Berlin - Tempelhof geboren.

Von 1952 bis 1956 besuchte ich in Berlin die Grundschule, anschließend das Gymnasium Steglitz. Hier legte ich nach 9 Jahren am 2. März 1965 meine Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1965 begann ich an der Freien Universität Berlin Humanmedizin zu studieren. Dort legte ich 1966 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, 1967 die ärztliche Vorprüfung und am 9. 8. 1971 das medizinische Staatsexamen ab.

